Aus dem hygienischen Institut der Universität Berlin.
Stellvertretender Direktor: Prof. Dr. Franz Schütz.

Über periphere Bleilähmungen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der Universität Basel

vorgelegt von

Franz Löwenstein

aus Berlin.

Würzburg 1934.
Buchdruckerei Richard Mayr

Von der medizinischen Fakultät der Universität Basel genehmigt auf Antrag von Prof Dr. Bing.

Tag der Promotion: 7. Febr. 1934.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546709_0125

Tanquerel des Planches war der erste, der das klinische Bild der Bleilähmungen so vollständig bearbeitete, als es ohne percutane elektrische Untersuchung möglich war. Was die Forscher der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts an Neuem hinzufügten, betraf vor allem die pathologische Anatomie und das elektrische Verhalten der bleigelähmten Extremitäten, entsprechend dem Aufschwung, den Pathologie und Elektroforschung nahmen. Die Franzosen Aran-Duchenne waren es, die durch speziell lokalisierte Faradisation die typische Reihenfolge und Lokalisation der erkrankten Muskeln feststellten. Die Deutschen Eulenburg und Erb erhoben bei der galvanischen Untersuchung pathologische Reaktionsbefunde und fanden die von Erb so benannte Entartungsreaktion. Erb stellte die Entartungsreaktion sogar in einem Muskel fest (Deltoideus), der keine Spur von Lähmung zeigte.

Unter den mannigfachen Lähmungsbildern kehren bestimmte Typen immer wieder: 1. Am häufigsten ergreift die Bleilähmung die vom Nervus radialis versorgten Streckmuskeln der oberen Extremitäten; Remak nennt diese Lähmung den „Vorderarmtypus"; 2. greift die Lähmung auf die vom n.medianus und ulnaris versorgte Muskulatur (Daumen-Kleinfingerballenmuskeln, interossei) über — Typ Aran-Duchenne —; 3. schließt sich selten eine Lähmung der musculi deltoideus, biceps, brachialis und supinator long. an, der sogenannte „Oberarmtypus" nach Remak und Déjerine-Klumpke. An den Beinen tritt die Lähmung bei Erwachsenen viel seltner auf und ergreift hier meist den n.peronäus, entsprechend dem n.radialis am Arm. Bei Kindern tritt die Lähmung dagegen stets erst in den Beinen auf. Schließlich kommt es sehr selten auch zu einer generalisierten Polyneuritis saturnina, in der alle Typen vereint sind und die besonders von den Franzosen bearbeitet wurde (Le Meigneu, Déjerine-Klumpke).

Das Hauptproblem, das die Forscher in den siebziger und achtziger Jahren stark beschäftigte und bis auf den heutigen Tag nicht restlos geklärt ist, ist die Frage nach der Entstehung der Bleilähmung. Uebereinstimmung herrschte bei den meisten, daß die Lähmung auf dem Nervenwege entstünde; nur wenige glaubten an eine primäre Erkrankung des Muskels, die dann auf den Nerv übergreift. Innerhalb der Autoren, welche die neurogene Theorie vertraten, gab es zwei Meinungen, die sich mit dem Schlachtruf: „Hie zentral — hie peripher" begegneten. Erb, Remak und Oppenheim vor

allem erklärten auf Grund der Aehnlichkeit der Bleilähmung mit der Poliomyelitis ant., in Bezug auf die elektrischen Befunde, das Fehlen von Sensibilationsstörungen, das Bild der schlaffen atrophischen Lähmung und andere Zeichen, die Bleilähmung entstehe in den Vorderhornzellen des Rückenmarks zentral, das Bleigift schädige also die motorischen und trophischen Zentren der betreffenden Nerven. Daß bei der Bleilähmung meistens die vom n.radialis versorgten Strecker der Vorderarme und Hände ergriffen werden, die Beuger dagegen und die auch vom n.radialis versorgten mm.brachioradialis und supinator verschont bleiben, erklärte F a b i a n mit der Annahme von Ganglienzellenzentren im Rückenmark für in ihrer Funktion zusammengehörige Muskeln (z. B. die Strecker), die allein vom Bleigift ergriffen werden. Eine Stütze ihrer Theorie fanden die genannten Autoren noch in vereinzelten anatomischen Befunden von Bleigelähmten Patienten, bei denen das Rückenmark ergriffen war und sich eine Atrophie und Degeneration der Vorderhornzellen, besonders der Halsanschwellung gefunden hatte. Jedoch blieben diese Befunde ganz vereinzelt (Z u n k e r, O p p e n h e i m); ihnen stand eine erheblich größere Anzahl von pathologisch-anatomischen Befunden gegenüber, in denen am Rückenmark nicht die Spur von Veränderungen zu sehen war. Auf Grund dieser negativen Befunde am Rückenmark und der gleichzeitig vorhandenen degenerativen Neuritis in den peripheren Aesten des n.radialis, die vom Stamm nach der Peripherie zu immer stärker wurde, trat F r. S c h u l t z e der Erb'schen Theorie entgegen und erklärte im Anschluß an vorangehende Arbeiten der Franzosen (G o m b a u l t etc.) die Bleilähmung für eine rein periphere Erkrankung der Nerven, die aufsteigend wohl hier und da auch das Rückenmark ergreifen könne, in der Regel aber auf die peripheren Aeste der Nerven beschränkt bleibe und zu secundärer Atrophie der Muskeln führe. Hierfür spricht nach M ö b i u s auch die relativ häufige Regeneration der Muskeln und ihrer Funktion, die bei einer zentralen Erkrankung garnicht in dem Maße vorkommt, denn eine Regeneration intraspinaler Fasern oder Zellen kennen wir nicht. G o l d s c h e i d e r und M o x t e r erklärten, warum die distalen Anteile der spinoperipheren Neurone vorzugsweise erkrankten, damit, daß die im Blute kreisenden schädlichen Stoffe die peripheren Anteile im höheren Maße affizieren als die zentralen. Erstere sind ungleich mehr in der Körpermasse zerstreut, sie verhalten sich zum zentralen Teil ähnlich, wie die Wurzeln eines Baumes zum Stamm und werden daher mehr von den Säften umspült, indem auf jedes Stück einer peripheren Nervenfaser ein viel größeres Volumen von Blut und Säften kommt, als auf ein gleichgroßes Stück einer zentralen Faser.

Die myopathische Natur der Bleilähmung wurde vor allen von F r i e d r e i c h und seinem Schüler F r i e d l ä n d e r verteidigt.

Letzterer beschrieb einen Sektionsfall mit Bleilähmung der mm.pectoralis maj. und Extensoren der Vorderarme, bei dem auch die nicht speciell befallenen Muskeln an dem Prozeß der Atrophie und Kernwucherung teilnahmen. Als weitere Stütze seiner Theorie zieht der Autor die Experimente von Harnack heran, der bei akut mit Blei vergifteten Tieren eine ganz außerordentlich rasche Ermüdung der Muskeln bei direkter und indirekter elektrischer Reizung nachwies. Der Autor nimmt an, das Blei rufe beim Menschen wie bei den Tieren Harnacks zunächst einen Zustand von sehr leichter Ermüdbarkeit hervor, bedinge also eine Art von Inaktivität der Muskeln. Die anatomischen Veränderungen könnten wenigstens teilweise als Folgezustände der Inaktivität der Muskeln aufgefaßt werden. Der Autor hält die anatomischen Läsionen bei der Bleilähmung mit denen der einfachen Inaktivitätsatrophie, außer dem rein accessorischen Moment der Fettbildung, für übereinstimmend. Jedenfalls glaubt er nachgewiesen zu haben, daß schon vor Eintritt der eigentlichen Lähmung, in den Muskeln anatomische Veränderungen sich ausbilden, die zu den trophischen zu rechnen sind. Auch klinisch sieht er einen Anhaltspunkt dafür in der seit Erb bekannten Tatsache, daß auch nicht gelähmte Muskeln bei Bleivergiftung Entartungsreaktion zeigen können. Durch diese Theorie glaubt Friedländer das rapide Eintreten der Atrophie nach begonnener Lähmung als einer letzten Steigerung von pathologischen Prozessen leichter erklären zu können; allerdings käme hier noch das nervöse Moment, die sehr frühe Degeneration der motorischen Nerven hinzu. Da wir an den sensiblen Nervenfasern ähnliche anatomische Veränderungen wie an den motorischen durch Blei nicht erkennen, glaubt der Autor daraus schließen zu können, daß die Degeneration der Nerven eine Folge der primären Muskelerkrankung darstelle. Dafür gibt es eine Reihe von Beispielen in der Literatur besonders der progressiven Muskelatrophie (Friedreich, Fischer).

Diese Theorie Friedländers wurde von v. Monakow als unwahrscheinlich abgelehnt, insbesondere aus klinischen Gründen, weil die gelähmten Muskeln zu einer Zeit noch Entartungsreaktion zeigen, wo vom Nerven aus keine Zuckung mehr zu erreichen ist. An Hand eines Falles von Encephalopathie mit Bleilähmung, der hochgradige Veränderungen im Halsmark aufwies, beschäftigte sich v. M. mit der Frage: zentral-peripher. Auf Grund von Experimenten Guddens kommt v. M. zu folgenden Schlüssen: „Das Zentrum eines motorischen Nerven würde nur dann erheblich erkranken, wenn der Nerv in hohem Grade und zwar bis zu seinem zentralen Ursprung pathologisch affiziert ist; es müßte demnach ein aufsteigender Prozeß denselben ergreifen, während umgekehrt, also nach Erkrankung eines Zentrums, eine Verbreitung auf die Peripherie auch ohne ab-

steigende Veränderung der Nerven denkbar wäre. Auch ist die Existenz trophischer Störungen infolge Erkrankungen des Zentralorgans ohne absteigende Nervenaffection durch zahlreiche Beobachtungen verbürgt." Daraus schließt v. M. an Hand seines Falles auf den zentralen Sitz der Vergiftung: „Schließlich weisen auch die Resultate der chemischen Untersuchung der Organe auf das Rückenmark als auf das Organ hin, wo nächst den Knochen die Hauptablagerung des Bleis stattfindet, was in Verbindung mit den anatomischen und chemischen Tatsachen zur Beurteilung der Frage nach dem primären Sitz von geradezu entscheidendem Wert ist". Nicht nur die Lähmung, auch Kolik und Pulsveränderungen hält v. M. durch zentrale Störungen bedingt.

Von älteren Autoren wäre noch Eichhorst zu erwähnen, der an Hand eines klinisch sehr frischen Falles von Bleilähmung, den er anatomisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, für die primäre Schädigung des peripheren Nervensystems und der Muskeln eintritt, der sich unter Umständen und binnen sehr wechselnder Zeiträume secundäre Rückenmarkserscheinungen hinzugesellen können. An den arteriellen Gefäßen des Epi-, Peri- und Endoneurismus fand E. sehr bedeutende Verdickungen der Gefäßwände. „Sollten das die primären Veränderungen sein und erst secundär die degenerative Atrophie des Nerven bedingen?", so fragt E. zum Schluß und leitet mit dieser Frage in genialer Vorahnung zu den modernen Anschauungen über das Wesen der Bleilähmung, ja der Bleiwirkung überhaupt, über. Wenn auch die Diskussion über die Entstehung der Bleilähmung eine Zeitlang zum Stillstand kam, so hat doch die Forschung keineswegs geruht, und in den letzten Jahren haben besonders Engländer und Amerikaner wichtige Beiträge zu diesem Problem geliefert. So glauben Legge-Goadby, daß sich als Folge der durch Blei hervorgerufenen Anämie (Krampfgift Heubners) Veränderungen an den Gefäßwänden bilden, die zu mikroskopisch feinen Hämorrhagien in der Nervensubstanz führen. Die Anstrengung bestimmter, vom Beruf besonders beanspruchter Muskeln hat also mikroskopisch feine Blutungen in den die Muskeln versorgenden Nerven zur Folge, und diese verursachen eine Nervendegeneration. Aub, Minot u. a. dagegen, die bei künstlicher Bleivergiftung von Katzen die Lähmung zuerst an dem Bein erzeugten, das sie beim Laufen in der Trettrommel mit einem Gewicht beschwert hatten (Edingers Theorie!), nehmen — wie früher Friedländer — primäre Muskelschädigungen als Ursache der Bleilähmung an. Die Muskelveränderungen würden hervorgerufen durch Einwirkung von Stoffwechselprodukten der tätigen Muskeln (Milchsäure) auf die im Blute kreisenden colloidalen Bleiphosphate, wie diese Autoren auch der Ansicht sind, daß die glatte Muskulatur direkt durch Blei geschädigt und zur Kontraktion gebracht wird. Ernährungsstörungen durch Anämie in den Mus-

keln führen dann zu Schädigungen der peripheren Nerven und endlich zu Degenerationsprozessen in den Vorderhörnern. Es ist nach den amerikanischen Autoren anzunehmen, daß das Blei aus den Lymphgefäßen der bleigeschädigten Muskeln in die Nervensaftspalten und von dort bis ins Rückenmark gelangt, wo sich z. B. das Tetanustoxin ausbreitet. Von neueren deutschen Autoren nimmt Carl Lewin als Ursache der peripheren Nervenschädigung auch in erster Linie ischämische Störungen durch Gefäßverschluß zuerst funktioneller Art (Spasmus), dann aber auch anatomische Veränderungen der Gefäßwandungen und secundäre Degenerationsprozesse an. L. meint, die in der älteren Literatur zusammengestellten Fälle von Rückenmarksschädigungen ermangeln der Beweiskraft, da es noch keine Wa.R. damals gab.

Ein zweites wichtiges Problem beschäftigte die Forscher seit Mitte des vorigen Jahrhunderts: Warum werden bei der Bleilähmung immer wieder die vom n.radialis versorgten Streckmuskeln der Vorderarme und Hände in so charakteristischer Weise ergriffen? Schon 1854 schrieb Moritz Meier: „Es scheinen diejenigen Muskeln am meisten zu leiden, die vom Patienten am meisten angestrengt werden oder von vornherein in Folge vorangegangener Krankheiten am wenigsten widerstandsfähig sind". Weitere Autoren wie Remak. Möbius und Vierordt zeigten dann zunächst an atypischen Lähmungen, wie denen bei Feilenhauern, daß diese Behauptung Meiers zutreffe. Aber erst in den 90er Jahren brachte Edinger mit seiner „Aufbrauchtheorie", die er für die so häufige Bleilähmung der Anstreicher nachwies, Klärung und Anregung zu fruchtbarer Weiterarbeit in dieser Frage. Edinger sagt, das Bleigift ergreife diejenigen Nerven allein oder am stärksten, deren Muskulatur durch die Berufsarbeit der stärksten Anstrengung ausgesetzt ist; im Grunde also nichts anderes, als was M. Meier gesagt hat. Es finden sich schon in der Literatur vor Edinger eine ganze Reihe von Beispielen, die seine Theorie bestätigen. Ich nenne nur als wichtigste die zuerst von Möbius beschriebene Lähmung des linken Daumenballens bei Feilenhauern, der sich dann die Extensoren und interossei rechts anschließen; dann eine von französischen Autoren (Merklen und Guiard) beschriebene Lähmung der interossei 1—4 (sogen. Aran-Duchenne) bei Ziselierern. Weill wies in seiner Arbeit (1891) darauf hin, daß bei Linkshändern die linke Hand zuerst und stärker ergriffen wird als die rechte. Windscheid beschrieb den Fall eines Klempners, der nach einem Unfall (Zerrung) eine akute Radialislähmung beiderseits bekam. Er sieht darin wieder einen Beweis für Edingers Theorie, daß ein infolge Bleivergiftung geschwächter Nerv auf eine Zerrung weit eher mit Lähmung antwortet als ein gesunder Nerv und daß dann klinisch als Folge der Zerrung eine Lähmung entsteht, die die Symptome der Bleilähmung trägt.

Teleky hat dann in einer größeren Arbeit 1909 Edingers Theorie weiter ausgebaut und an einem größeren Material von Bleilähmungen bewiesen. An Hand ausführlicher anatomisch-physiologischer Betrachtungen kommt T. zu folgendem Resultat: „Der menschliche Arm mit seiner kräftigen Muskulatur für Bewegungen im Ellbogengelenk, mit seinen kräftigen Supinatoren ist vorwiegend gebaut für grobe, schwere Arbeit. Die Hand- und Fingerstrecker sind nur in der Stärke und Leistungsfähigkeit angelegt, die der geringen Anstrengung, die ihnen bei gewöhnlicher grober Arbeit zufällt, entspricht. Bei allen feineren Arbeiten aber wird gerade diesen Muskeln ein bei weitem größeres Maß von Arbeitsleistung zugemutet als bei grober Arbeit. Die allermeisten Fälle von Bleivergiftung und Bleilähmung sind aber Handwerker, die alle neben grober auch feinere Arbeit zu verrichten haben (Anstreicher, Lackierer, Buchdrucker, Schriftsetzer, Schriftgießer, Spengler, Installateure, Vergolder, Gürtler, Töpfer) oder nur feine Arbeit verrichten (Porzellanmaler, Emailleure)." Der Vorderarmtypus Remaks läßt sich nach T. vollkommen erklären aus der Funktion, aus der ihre Leistungsfähigkeit übersteigenden Anstrengung, welche die Handwerker und viele Gruppen industrieller Arbeiter bestimmten Muskelgruppen zumuten. Das regelmäßige Ergriffensein der langen Hand- und Fingerstreckmuskeln erklärt sich aus ihrer relativen Ueberanstrengung, das Freibleiben des m.brachioradialis aus seiner eigenen Mächtigkeit und funktionellen Zugehörigkeit zur Beugergruppe des Unterarms. Daß die kleinen Fingermuskeln (abgesehen von der Daumenballen-Muskulatur) so selten stets sehr spät erkranken, erklärt sich wohl aus ihrem Zusammenarbeiten mit den mächtigen langen Beugern und aus den günstigen physikalischen Verhältnissen, unter denen sie wirken. Am Daumen erklärt die Mächtigkeit des abductor longus wohl sein häufiges Freibleiben von der Bleilähmung; seine Mitwirkung führt wohl dazu, daß die Strecker meist nur paretisch werden, nur selten völlig gelähmt sind.

In jenen Berufen, wo die Arbeiter eine große Anzahl der verschiedensten Handgriffe auszuführen haben und bei denen keiner an Häufigkeit oder Muskelanstrengung die übrigen so sehr überragt, daß man ihn als den für die betreffenden Arbeiter charakteristischen Handgriff ansehen könnte, wird es — meint T. — kaum möglich sein, mit Sicherheit eine Erklärung für die Lokalisation der Lähmung zu geben. Die Mitbeteiligung auch mannigfacher anderer Muskelgruppen an der Lähmung läßt sich nach T. auch bei den schwersten und vernachlässigsten Fällen von Bleivergiftung durch die besondere Anstrengung erklären, der solche Muskelgruppen ausgesetzt waren. Daß die Bleilähmung bei Kindern erfahrungsgemäß so häufig die unteren Extremitäten befällt, liegt in der relativ stärkeren Beanspruchung der Beine im Kindesalter. Schließlich zeigt T. noch an einer Reihe

von Fällen, daß auch eine andere als durch Arbeitsaufbrauch verursachte Ernährungsstörung den Boden für die Lähmung vorbereiten und ihre Lokalisation bestimmen kann, wie z. B. alte Erkrankungen (Lues etc.). *T.* beschreibt noch 2 Fälle von Lähmung des Bleitypus, bei denen Blei in der Vorgeschichte nicht nachzuweisen war und schließt daraus, daß einem anderen Moment als dem Gift selbst der elektive Einfluß, der zur Erkrankung gerade dieser Muskelgruppen führt, zuzuschreiben ist. Nach allem ist man wohl berechtigt, die Funktion als das elektive Moment anzusehen. Nur eine Erscheinung steht nach *T.* im Widerspruch zur Erklärung durch die funktionelle Inanspruchnahme, daß die linke Hand der Anstreicher ebenfalls das typische Bild der Bleilähmung zeigt, wie es sich rechts ungezwungen aus der Funktion erklären läßt. Man müßte nach anderen ganz unbefriedigenden Hypothesen doch wieder eine gewisse elektive Wirkung des Bleis annehmen. Es wäre dann — nach Edinger — zu untersuchen, welche Komponente bei den betreffenden Giften die stärkere ist: die elektive Bevorzugung gewisser Muskelgruppen und Nerven durch das Gift oder die Wirkung des funktionellen Aufbrauchs. Beim Blei sehen wir nicht nur, daß auf den Typus der Bleilähmung vollkommen die Theorie von den am stärksten angestrengten Muskeln paßt; wir sehen auch, daß unter bestimmten Verhältnissen, bei vorwiegender Anstrengung anderer Muskelgruppen, diese allein oder vorwiegend erkranken (Kinder, Feilenhauer). Dies beweist uns wohl deutlich, daß, wenn man überhaupt annehmen will, daß Blei eine elektive Auslese auf gewisse Nerven ausübe, die Kraft dieser Auslese nur gering sein kann. Sie wird bei weitem übertroffen durch die Wirkung der Funktion, die stets dazu führt, daß entweder allein oder am stärksten die Nerven erkranken, deren Muskeln der stärksten Anstrengung ausgesetzt sind.

Während so Teleky die Frage der Lokalisation der Lähmung im Wesentlichen geklärt hatte, waren weitere wichtige Symptome der Bleivergiftung wie die Tüpfelzellen im Blute (Grawitz) und das Hämatoporphyrin im Harn (Götzel), entdeckt und beschrieben worden, die mehr und mehr zur Erkenntnis vom Wesen der Bleivergiftung beitrugen. Man fand, daß das Knochengewebe als einziges dauernd größere Bleimengen zurückhält, ohne irgendwelche Vergiftungssymptome hervorzurufen. Die Symptome der Vergiftung treten erst dann auf, wenn das Blei im ganzen Körper verteilt ist, entweder als Folge einer früheren Aufnahme von außen oder durch Mobilisierung der Depots im Knochen. Diese Mobilisierung wird durch alle Momente gefördert, welche die Kalkausscheidung anregen (Acidose). Also nicht die Anhäufung des Bleis im Körper, sondern der diesen durchströmende Bleistrom wirkt schädigend (Erlenmayer und Straub). Ein sehr dichter Strom führt rasch zu Bleikolik; Lähmung tritt auch bei relativ reichlicher Bleiaufnahme erst

nach längerer Zeit auf. Hingegen kann ein Bleistrom von ganz geringer Dichte durch Jahre fortgesetzt zu Bleilähmung führen, ohne daß je eine Kolik voranging. „Es scheint, als ob die Nervenzellen durch das sie passierende Blei zunächst nur in geringem Grade, dafür aber um so nachhaltiger geschädigt würden, sodaß schließlich nach Ablauf von vielen Jahren selbst ein Bleistrom, der stets nur so wenig dicht war, daß er nie zu Verdauungsstörungen geführt hat, durch die unendliche Summation der kleinsten Schädigungen Lähmungen verursacht."

In der letzten Zeit wurden Zusammenhänge zwischen Stoffwechsel und Lähmung — von Götze schon 1891 begonnen — und zwischen Bleigehalt im Blut und Harn und Lähmungen (Litzner und Weyrauch) untersucht, ausgehend von der Erkenntnis, daß die Bleilähmung kein isoliert zu betrachtendes Organsymptom darstelle, sondern nur im Zusammenhang mit den übrigen Funktionen des Organismus betrachtet und erklärt werden kann.

In der Zeit vom 12. 5. 1925 (erste Verordnung des Reichsarbeitsministers über meldepflichtige Gewerbekrankheiten) bis zum 1. 1. 1933 kamen über 3000 Bleikranke auf der Gewerbeabteilung des Kaiserin-Augusta-Viktoria-Krankenhauses in Berlin-Lichtenberg zur Begutachtung und zum Teil zur Behandlung. Dieses Material stellte mir der dirigierende Arzt des Krankenhauses Herr Dozent Dr. Baader liebenswürdigerweise zur Verfügung, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen Dank ausspreche, ebenso wie dem beratenden Nervenfacharzt des Krankenhauses, Herrn Dr. Krambach, der die neurologischen Fälle durchuntersucht und begutachtet hat.

Unter diesem großen Material fanden sich nur 41 Patt. = 1 3%, bei denen die Extremitäten entweder gelähmt oder nur geschwächt waren. Unter diesen 41 Fällen waren 14 Streckerschwächen, 14 schwere Radialislähmungen und 13 atypische Lähmungen, von denen jedoch nur die wichtigsten zur näheren Besprechung gelangen.

I. Wir beginnen mit den Streckerschwächen. Wir verstehen darunter eine leichte Lähmung der vom n.radialis versorgten Streckmuskulatur am Vorderarm und an der Hand ohne pathologischen elektrischen Befund. (Die Prüfung geschieht mit dem galv. und farad. Strom wie üblich; dabei ist zu bemerken, daß die neue Methode der Chronaxie hier unberücksichtigt bleibt, obwohl gerade sie wohl pathologische Resultate ergeben hätte.) Diese Schwäche kann bei nicht rechtzeitiger Behandlung und vor allem Entfernung von der Bleiarbeit in völlige Lähmung übergehen. Sie kommt den Patt. als Schwäche der Arme und Hände zum Bewußtsein. Wie schon die geringe Zahl der Nervenlähmungen überhaupt unter einem so großen Material zeigt, so ist die Streckerschwäche in unserem Sinne als ein relativ seltenes Symptom anzusehen, nicht als ein so häufiges Frühsymptom, wie es Telek y annimmt; er versteht darunter aller-

dings nur eine geringe Herabsetzung der Ueberstreckung im Handgelenk.

Von den 14 Streckerschwächen waren 8 rechtsseitig, 5 linksseitig und nur eine betraf beide oberen Extremitäten. Die Betroffenen waren Männer, der Jüngste war 21 J., der Aelteste 62 J. Nach ihrer beruflichen Tätigkeit verteilten sie sich folgendermaßen:

4 Plattenschmierer
2 Maler
3 Lackierer
1 Löter
1 Gießer
1 Bleipressenführer
1 Pfeifenführer
1 Bleiplattenrevisor.

Den Hauptanteil stellen die Plattenschmierer in Akkumulatorenfabriken, wie Carl Lewin es für Groß-Berlin bestätigt. Die Schmierer stellen meist die „Masse", welche in die Oeffnungen des Bleigitters geschmiert wird, aus Bleistaub, Bleiglätte und Mennige bestehend, selbst her. Dabei kommt es zur Staubbildung. Beim Einstreichen der Gitter werden die Hände stark beschmutzt. Die wichtigste Rolle spielt dabei wohl die Staubentwicklung durch die zu Boden fallenden, auf dem Arbeitstisch liegenden und dort trocknenden Bleimassen; z. T. rührt der Staub von den Lappen her, die zum Streichen benutzt werden. Ebenso wirkt die Beschmutzung der Arbeitskleidung mit den bleihaltigen Massen, die nach dem Trocknen als Staub eingeatmet werden. Hieraus geht also die starke Gefährdung der Bleiplattenschmierer durch Einatmen von Bleistaub während des Arbeitsprozesses hervor. Daß es sich hier um eine chronische Giftwirkung von relativ kurzer Dauer, dafür um so schwererer Intensität handelt, zeigt die Zeitdauer der Bleiarbeit bis zum ersten Auftreten der Streckerschwäche. Die kürzeste Dauer von 4 Monaten finden wir bei einem 32j. Schmierer, dann 6 Monate bei einem 55j., 9 Monate bei einem 31j. und schließlich 1 Jahr bei einem 25j. Patienten. Alle 4 Patienten zeigen vor dem Auftreten der Streckerschwäche deutliche Zeichen einer schweren chronischen Bleivergiftung. Bei 3 Patt. gehen Koliken, bei dem einen sogar dreimal voraus, bei dem vierten Pat. Druck im Leib, ferner bei allen vier Obstipation und Erbrechen. Die Kardinalsymptome im Beginn der chronischen Vergiftung sind fast alle vorhanden. Bemerkenswert ist noch, daß der Geschlechtstrieb bei 2 Patt. im Alter von 32 und 25 J. erloschen ist. Arthralgien sind in drei Fällen vorhanden; die subjektiven Symptome wie Kopfschmerzen, Schwächegefühl, Appetitlosigkeit etc. spielen überall eine große Rolle. Die Streckerschwäche war allen Patt. zum Bewußtsein gekommen; der eine klagte sogar,

er müsse die linke Hand bei der Arbeit zu Hilfe nehmen, um die rechte zu stützen. Die schwerste Vergiftung finden wir bei dem 25j. Pat. mit einjähriger Arbeitsdauer, bei dem einmal schwere Koliken vorausgegangen waren. Alle Kardinalsymptome sind besonders stark ausgeprägt und im weißen Blutbild zeigte sich eine Lymphopenie. wie wir sie im Beginn schwerster Vergiftungen finden.

Zusammenfassend sehen wir also bei den Plattenschmierern nach relativ kurzer Dauer der Bleiarbeit das Auftreten einer schweren Vergiftung mit ausgeprägten Symptomen vor allem des Blutes, des Magen-Darmtraktus und schließlich des n.radialis. Wir haben es hier mit den Wirkungen eines dichten Bleistromes im Organismus zu tun, dessen Zustandekommen schon geschildert wurde. Aehnliche Erfahrungen, so erwähnt Cassirer. sind von den Franzosen Guillain und Lhermite gemacht worden.

Bei den nächsten beiden Gruppen, den 2 Malern und 3 Lackierern sehen wir wieder einiges Charakteristisches. Bei den 2 Malern im Alter von 28 und 31 J. finden wir eine Arbeitsdauer bis zum ersten Auftreten der Streckerschwäche von 4 und 8 Jahren, bei den 3 Lackierern im Alter von 44, 51 und 60 J. eine solche von 20, 26 und 44 Jahren. Bei allen Patt. bis auf einen gehen, z. T. wiederholte, Koliken voraus mit Erbrechen und Obstipation. Die Kardinalsymptome sind hier nicht alle so vorhanden wie bei den Schmierern. Bei dem 28j. Maler ist der Geschlechtstrieb erloschen. Bei dem 44j. und dem 60j Anstreicher sehen wir noch eine Reihe weiterer ernster Symptome:

1. Der 44 jährige Patient war seit 1904 bei der Reichsbahn als Lackierer beschäftigt; er hat Personenwagen mit Mennige grundiert, dann gespachtelt, mit Sandpapier trocken abgerieben und später mit Oelfarben lackiert. Er zeigt als Einziger eine beiderseitige Parese der Handstrecker. Wir finden neben Arthralgien Taumelgefühl, abnorme Erregbarkeit und Gedächtnisschwäche, ferner bei Augenschluß Lidzittern, alles — außer den Arthralgien — Symptome einer Schwäche des Z.N.S.

2. Der 60 j. Pat. war Möbellackierer, arbeitete meist mit Bleifarben und hat sich die Farben selbst gemischt und streichfertig gemacht. Er war wiederholt wegen Koliken in ärztlicher Behandlung. Seit dem Herbst 29 fühlte sich Pat. sehr schlapp und müde und klagte über „Reißen" in den Hand- und Ellenbogengelenken. Wegen dieses „Reißens" war er in ärztlicher Behandlung, jedoch ohne Erfolg. Allmählich traten Kopfschmerzen hinzu; der Pat. setzte deshalb für 3 Monate die Arbeit aus, zumal er arbeitslos wurde. Aus Wirtschaftssorgen begann er Ende Dezember 29 wieder als Lackierer zu arbeiten, nachdem einer ärztlich geforderten Verschickung nicht stattgegeben worden war. Bereits im Januar 30 wurde er bei der Arbeit ohnmächtig. Bei der hiesigen Untersuchung klagt Pat. über dauernde Kopfschmerzen und häufige Schwindelanfälle, er fühle sich schlapp und müde, dennoch sei der Schlaf

schlecht; er schlafe erst morgens ein und zucke im Schlaf oft zusammen. Appetit und Stuhlgang seien sehr schlecht. Besondere Sorge mache es dem Pat., daß sein Denken sehr nachgelassen hat, er leicht vergißt und sich alles aufschreiben muß. Zwei- bis dreimal ging der Urin unwillkürlich ab. Der Pat. befand sich in sehr elendem Zustand; wir sahen bei ihm ein schweres Rezidiv der chronischen Bleivergiftung mit Auftreten einer Encephalopathia saturnina. Die Streckerschwäche rechts hatte sich gegenüber dem ersten Befund verschlimmert.

Soweit sich aus einem so spärlichen Material von 4 Plattenschmierern und 5 Malern und Lackierern allgemeine Gesetzmäßigkeiten ergeben können, stellen wir zusammenfassend fest, daß die Vergiftungen bei unseren Malern und noch mehr bei den Lackierern im Gegensatz zu den Plattenschmierern einen protrahierten Verlauf nahmen. Dabei sind die einzelnen Kardinalsymptome, die für den Beginn der chronischen Vergiftung charakteristisch sind, nicht so deutlich vorhanden. Der Bleistrom dürfte weniger dicht sein, dafür ist die Dauer seiner Wirkung z. T. eine sehr beträchtliche (bis 44 J.), und demzufolge sehen wir auch bei den beiden letzten Lackierern typische Spätsymptome einer chronischen Gefäßschädigung des Z.N.S. Zu den übrigen 5 Streckerschwächen ist Folgendes zu bemerken:

3. Bei dem 54 j. Bleipressenführer, der zuerst 10 Jahre mit Blei arbeitete und 1902 seine erste Bleivergiftung durchmachte, dann wieder von 1921 bis 1928 in seinen alten Beruf zurückkehrte und noch 2 Vergiftungen durchmachte, findet sich neben der motorischen Schwäche der rechten Hand eine Herabsetzung der Sensibilität für Berührungs- und Schmerzreize an der radialen Seite des rechten Handrückens und der ulnaren Seite der rechten Handfläche. Pat. hat ferner einen Blutdruck von 155/75 RR, Eiweiß im Urin und Zeichen einer beginnenden Herzdilatation (Stauungskatarrh der Lungen etc.). Wir sehen also bei diesem Pat. ein zweites Bild der chronischen Gefäßschädigung durch Blei, diesmal der Nierengefäße.

4. Der 48 j. Bleilöter St., der seit 1902 als Löter oder Einbauer in einer Akkumulatorenfabrik arbeitete, machte 1923 eine Go. und Lues durch. Seit Herbst 1928 klagte er über Schmerzen im rechten Ellenbogengelenk und Nachlassen der Muskelkraft des rechten Unterarms. Wa.R. neg. Pat. zeigt außer der Streckerschwäche, den Arthralgien und einem geringen Tremor, keinerlei Symptome für eine Bleivergiftung. Da aber einerseits jeglich Anzeichen für eine Lues oder chronischen Alkoholabusus fehlen, andererseits der Pat. 26 Jahre lang als Bleilöter tätig war, so ist die Streckerschwäche rechts mit größter Wahrscheinlichkeit als durch Blei bedingt anzusehen. Eine weitere Stütze erfährt diese Annahme durch den Erfolg der energischen elektrischen Behandlung, welche die Streckerschwäche restlos behoben hat.

5. Der 30 j. Bleigießer M. klagte nach 1½ jähriger Arbeit in einer Akku-Fabrik über Druck in der Magengegend und wurde damals (Oktober 28) als für einen Bleibetrieb ungeeignet entlassen. Trotzdem arbeitete er anschließend als Gießer in einer Akku-Fabrik, jedoch ohne Beschwerden. Im Herbst 29 aquirierte er eine Lues. Keine Zeichen einer Bleivergiftung. Bis Sommer 30 war Pat. bei der selben Firma als Gießer tätig, dann 6—7 Monate erwerbslos, schließlich hat er wieder vom 7. 11. 31 ab als Gießer gearbeitet. Bei seiner Arbeit mußte er mit einer Schöpfkelle das flüssige Blei aus großen Kesseln herausschöpfen und in die Gitterformen gießen. Seit Anfang September merkte er, daß die rechte Hand schwächer wurde, sodaß er die Kelle nicht mehr recht halten konnte. (Während er früher tägl. 800 Gitter goß, konnte er jetzt nur noch 500—600 gießen). Pat. klagte ferner über Leibschmerzen und Obstipation, Mattigkeit, Kopfschmerzen und Schwäche in den Beinen. Pat. zeigt bei der Untersuchung eine Reihe der Kardinalsymptome. Wa. R. im Liquor positiv. Auf regelmäßiges Elektrisieren heilte innerhalb von 5 Monaten die Streckerschwäche und verschwanden auch die anderen Bleisymptome. Geringfügige Restbeschwerden, wie z. B. zeitweise Leibschmerzen, ließen sich durch Nikotinabusus (tägl. 10 Zigaretten) und die alte Viscerallues erklären.
6. Bei dem 21 j. Pfeifenführer ist der Vergiftungsmodus ungewöhnlich. Pat. war seit dem 13. 3. 29 im Maschinenglaswerk Osram als Pfeifenführer bei der Herstellung von Bleiglasröhren tätig. Als Vergiftungsgelegenheiten im Wesentlichen durch Bleistaub kamen in Frage: 1. das maschinelle Einlegen der Mennige aus dem Kran in den Schmelzofen; 2. das Einlegen mit Handbetrieb; a) Saubentwicklung bei Einfüllen in die Kiste, b) beim Entladen der Kiste in die Holztröge, c) beim Transport und Umschaufeln aus den Trögen in die Oefen; 3. jede Arbeit in der großen Halle, wo die Schmelzöfen stehen. Schon nach 2 Monaten seiner Tätigkeit klagte der Pat. über Magendrücken und Erbrechen. Am 30. 11. 29 litt er an starken Koliken mit dauerndem Erbrechen und einwöchiger Obstipation. Weihnachten 29 heiratete der Pat. Der Geschlechtsverkehr, zu dem ihn seine junge Frau dauernd animierte, fiel ihm äußerst sauer. Er schwitzte viel, litt an Kopfschmerzen und Schwächezuständen. Als er sein Fahrrad tragen wollte, merkte er eine Schwäche der linken Hand. Bei der Untersuchung bot der Pat. das Bild einer schweren chronischen Bleivergiftung mit allen Kardinalsymptomen, einer deutlichen Streckerschwäche links und geringem feinschlägigen Tremor beider Hände.
7. Der 62 j. Bleiplattenrevisor D. arbeitete in diesem Beruf erst seit dem 1. 11. 27 und erkrankte im Februar 28 an einer Bleivergiftung. Als er 1929 ca. 4 Monate wieder als Lagerverwalter für die Akku-Verkaufsstelle arbeitete, wo er das gesamte Material, auch die Bleiplatten, sortierte und zählte, erkrankte er im November 1929 zum zweiten Mal mit Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, allgemeiner Schlappheit, Obstipation

und Flimmern vor den Augen. Bei der Untersuchung zeigt sich neben einigen Kardinalsymptomen eine ausgesprochene Streckerschwäche links und Tremor der gespreizten Finger. Ferner klagt der Pat. über Schwindelanfälle, die prognostisch ernst zu bewerten sind. Sie können durch Spasmen oder sklerotische Veränderungen der kleinsten Hirngefäße infolge von Bleiwirkung bedingt sein.

Ziehen wir den Schluß aus den Bildern der 14 Streckerschwächen, die an unserem Auge vorüberzogen, so finden wir Streckerschwäche in unserem Sinne neben den meisten anderen Kardinalsymptomen der chronischen Bleivergiftung in allen Fällen bis auf einen des 48j. Löters St., wo außer der Streckerschwäche nur noch Arthralgien und ein geringer Tremor vorhanden waren. Wir sehen sie nur in den ersten 4 Fällen der Schmierer als ausgesprochenes Frühsymptom auftreten, während sie in den anderen Fällen, namentlich bei dem 60j. Möbellackierer und dem 54j. Bleipressenführer ein Spätsymptom darstellt. Warum bei 5 Patt. die linke Hand ergriffen war, ließ sich weder aus einer Linkshändigkeit noch aus einem Arbeitsmechanismus erklären, der die linke Hand besonders stark beansprucht. Bei Zweien von ihnen hat sich die Schwäche später auch auf die rechte Hand ausgedehnt.

II. Wenden wir uns jetzt zu den 14 reinen Radialislähmungen, so finden wir darunter 2 Frauen und 12 Männer. (Ihre berufliche Gliederung ist aus der Tabelle ersichtlich). Zunächst möchte ich den Fall einer typischen Radialislähmung beschreiben, den ich selbst zu untersuchen und beobachten Gelegenheit hatte.

8. Es handelt sich um den 48½ j. Glasiererer J. St. der Pat. ist ca. 30 Jahre in einer Ofenfabrik tätig gewesen. Ein Bruder des Pat. ist in der selben Fabrik als Keramiker tätig und litt wiederholt an Bleikoliken. 1914 war der Pat. eingezogen und erhielt 1915 einen Kopfschuß. Beide Beine waren ihm gelähmt. Bis August 16 lag er im Lazarett, dann arbeitete er bis 1918 in einer Munitionsfabrik. Nach Kriegsende ist er wieder in der gleichen Ofenfabrik als Glasierer tätig gewesen bis Ende 1927. Er hat hier die ihm fertig gelieferte flüssige Glasur auf Kacheln gegossen. Vom 5. 10. 27 bis November 30 war der Pat. bei einer anderen Firma als Glasierer tätig. Hier bereitete er selbst die Glasur: 1. weiße Glasur: es wurde der fertige Schmelz (Bleiasche, Sand, Feldspat etc.) geliefert. Dieser wurde mit dem Hammer zerschlagen und in einer Mühle unter Zugabe von Wasser gemahlen. Die entstehende flüssige Glasur wurde dann mehrfach gemahlen, gesiebt und zum Glasieren verwendet; 2. bunte Glasur: es wurden abgewogen Mennige, Spat und andere Chemikalien. Dies alles wurde in Kugelmühlen geschüttet, in denen sich Wasser befindet. Die entstehende flüssige Glasur wurde wieder mehrfach gesiebt und zum Glasieren verwendet. Bei der Zubereitung der Glasuren war eine starke Staubentwicklung vorhanden. Der Pat. trug ein Wattefilter über Mund und Nase. Anfang Juli 28 bekam der Pat. Leibschmerzen

und Verstopfung. Die Füße und Unterschenkel schwollen abendlich an. Der behandelnde Arzt hatte Verdacht auf Gallenerkrankung. Im Befinden des Pat. trat eine Besserung ein; er arbeitete wieder bis 24. 11. 30. Dann wurde er arbeitslos. Ab 4. 5. 31 wurde er wieder aushilfsweise als Glasierer am Schmelzofen beschäftigt. Hier hat er Blei gewässert. Glasur-Trockenmischungen aus Zinn, Blei, Salpeter, Spat etc. gemischt und mit Handsieb gesiebt, dann die fertigen Trockenmischungen gebrannt. Im November 31 merkte er, daß er den Glasurgriffel nicht mehr ordentlich halten konnte und ebenso die Schiene zum Glätten der Kacheln. Ferner hatte er keinen Appetit und Brechreiz. 14 Tage später konnte er beim Frühstück den Kaffeebecher nicht mehr richtig halten. Sein Arzt schrieb ihn arbeitsunfähig und erstattete Meldung wegen Bleivergiftung. Der Pat. wurde daraufhin in der I. Med. Klinik der Charité behandelt; sein Befinden besserte sich. Als er am 22. 12. 31 hier zur Untersuchung kam, klagte er über Schwächegefühl in beiden Händen und Unterarmen, besonders rechts. Es bestand weder Bleisaum noch Kolorit. Die Pupillen waren beiderseits etwas entrundet. Die Reaktion war links sehr träge. An beiden Unterschenkeln fanden sich Oedeme. Die Schultern erschienen beiderseits abgeflacht. Die Hände hingen bei erhobenem Arm nach der Beugeseite und etwas ellenwärts gebeugt schlaff herab. Die linke Hand konnte noch bis zur Wagerechten gestreckt werden, die rechte jedoch nicht. Der Blutbefund ergab eine starke Anämie von 2,64 Millionen Erytrozyten, massenhaft Tüpfelzellen (4000 : 1 000 000). Der neurologische Befund ergab eine Spreizweite der rechten Hand von 9 cm, links von 13 cm, also beiderseits stark herabgesetzt. Der Faustschluß geschah vollständig. Die Finger wurden nur sehr wenig gestreckt, am wenigsten im Grundgelenk. Der Radikalisperiostreflex rechts fehlte. Der Gang war etwas breitspurig. Patellarsehnenreflexe o. B. Der Pat. wurde regelmäßig elektrisiert. Am 9. 5. 32 war folgender Befund zu erheben: „In beiden Handgelenken besteht starke Hypotonie, rechts gleich links. Beide Hände fallen schlaff herunter (Fallhand). Beide Deltoideusportionen sind abgeflacht, die Strecker der Unterarme sind atrophisch. Die Dorsalflexion der Hand gelingt links etwas über die Horizontale, rechts überhaupt nicht. Die Radialwendung der linken Hand geht gut, die der rechten ist garnicht möglich, die Ulnarwendung gelingt rechts gut, während sie links eingeschränkt ist. Die Streckung aller Finger ist rechts nicht möglich, links nur von Daumen und Zeigefinger etwas möglich. Die Opposition beider Daumen gelingt nicht". Nach der Entlassung aus der Charité wurde der Pat. im hiesigen Krankenhaus weiter behandelt. Die neurologische Untersuchung vom 26. 8. 32 ergab folgendes charakteristisches Bild: beim Versuch der Handstreckung erreichen die Finger der rechten Hand nicht ganz die Horizontale, ebenso hängt der 4. und 5. Finger links etwas herab. Die Streckung im Handgelenk gelingt etwas weiter. Die Streckung der Finger im Grundgelenk ist rechts kaum möglich, links etwas besser. Die

Streckung des Daumens ist rechts sehr gering, die Abduktion etwas besser, links dagegen beides kräftig. Die Opposition ist beiderseits gut. Die Streckseite des Unterarms rechts ist etwas dünner gegenüber links. Die elektrische Untersuchung ergibt Folgendes:

Muskel rechts	galv.	farad.
Ext. carpi ulnaris	pos.	nur mit sehr starken Strömen angedeutete Zuckung
Ext. carpi radialis	nur Durchschläge auf die Beuger	neg.
Ext. pollicis longus	träge	neg.
Abductor pollicis longus	neg.	neg.
Ext. digitorum communis	neg.	neg.
Muskel links		
Ext. carpi ulnaris	pos.	bei starken Strömen pos.
Ext. pollicis longus	pos.	pos.
Abductor pollicis longus	träge	nicht sicher
Ext. carpi radialis	träge	neg.
Ext. digitorum communis	neg.	neg.

Wir sehen also funktionell wie elektrisch eine schwere Radialislähmung, die alle Streckmuskeln unterhalb des brachioradialis betrifft, links etwas leichter als rechts. Der Pat. ist völlig erwerbsunfähig. Er wird weiter jeden Tag regelmäßig ambulant elektrisiert und besserte sich allmählich. Am 3. 1. 33 ergab der neurologische Befund Folgendes: die Streckung beider Hände und Finger gelingt nicht in völligem Ausmaß, links bis zu einem Winkel von 30 Grad über die Horizontale, rechts von 40 Grad. Die Daumenextension und -Abduktion gelingt unter Vorspringen der Sehnen mit guter Kraft. Die elektrische Prüfung ergibt:

Muskel rechts	galv.	farad.
Ext. carpi radialis	pos.	pos.
Ext. carpi ulnaris	pos.	pos.
Ext. pollicis longus	träge	pos.
Ext. digitorum communis	träge	nicht isoliert zu erhalten
Muskel links		
Ext. carpi radialis	pos.	pos.
Ext. carpi ulnaris	pos.	pos.
Ext. pollicis longus	pos.	pos.
Ext. digitorum communis	pos.	pos.

Es ist also funktionell wie elektrisch eine wesentliche Besserung eingetreten. Lediglich im Ext. digit. comm rechts besteht noch totale Entartungsreaktion. Der Pat. ist noch erwerbsbeschränkt.

Zusammenfassend sehen wir also bei unserem Pat. nach Beginn, Verlauf, Lokalisation und Ausgang eine typische Radialislähmung. Nachdem im Verlaufe einer 30jährigen Bleiarbeit zum ersten Mal im Juni 28 Beschwerden seitens des Magen-Darmtraktus aufgetreten waren, die wohl schon eine Bleivergiftung darstellten, nachdem im November 31 wieder ähnliche Symptome sich einstellten, entwickelte sich allmählich aus einer damals bestehenden Streckerschwäche eine schwere Lähmung der vom n.radialis versorgten Streckmuskulatur beider Arme und zwar rechts stärker als links (Pat. ist Rechtshänder). Außer einer schweren Anämie und basophiler Tüpfelung der roten Blutkörperchen bestehen keine weiteren Symptome einer Bleivergiftung. Nach Aussetzen der Bleiarbeit und regelmäßigem Elektrisieren tritt Besserung ein; nach ca. 1 Jahr ist die Besserung erheblich fortgeschritten, jedoch sind die Schädigungen schon zu schwer, als daß es zu einer völligen Ausheilung käme.

Ein Symptom geht bei unserem Pat. über das charakteristische Bald der Radialislähmung hinaus: die Atrophie der Schulter- und Unterarmstreckmuskulatur, die aber keine Funktionsstörung der innervierten Muskulatur hervorgerufen hat und von der es auch fraglich ist, ob sie auf Bleieinfluß zurückzuführen ist.

Wir wenden uns jetzt den übrigen 13 Radialislähmungen zu und wollen sehen, was an ihnen bemerkenswert ist.

9. Bei dem 46 j. Lackierer L. mit 32 Jahren Arbeitsdauer, bei dem sich nach vorausgegangenen Koliken und Arthralgien eine typische Radialislähmung beiderseits im 3. und 4. Finger beginnend entwickelt hatte, trat im Oktober 27 plötzlich ein Ikterus auf, mit großer, druckempfindlicher Leber, Eiweiß, Uribilinogen und Urobilin im Harn. Bei entsprechender Therapie heilte der Ikterus ab, jedoch verzögerte sich dadurch die Heilung der chronischen Bleivergiftung, wie man aus dem Blutbefund ersieht: das Hb war nämlich von 90 auf 72% gesunken, die Zahl der roten Blutkörperchen betrug nur 3.8 Millionen; außerdem war die Hämatoporphyrinprobe nach Garrod positiv. Demgegenüber hatte sich die Radialislähmung unter fortgesetzter elektrischer Therapie erheblich gebessert, funktionell, wie elektrisch. Es bestand lediglich im Ext. digit. comm. beiderseits partielle Entartungsreaktion. Diese relativ schnelle Besserung der Lähmung ließ eine Ausheilung erwarten. Am 17. 1. 28 machte der Pat. ein Rezidiv des Ikterus durch, das Hb sank auf 65%, im weißen Blutbild trat wieder relative Lymphozytose auf; am 1. 2. 28 war auch das Rezidiv abgeheilt. Pat. hatte 3.2 kg an Gewicht zugenommen. Die Lähmung besserte sich weiter. Seitdem ist der Pat. aus der Beobachtung des K.A.V.-Krankenhauses entlassen, sodaß wir den weiteren Verlauf nicht feststellen konnten.

10. Bei dem 55 j. Bleilöter K. hatte sich nach ca. 25 j. Bleiarbeit, ganz allmählich, nachdem Ende 1924 Koliken vorausgegangen waren, eine ty-

pische Radialislähmung erst rechts, dann auch links entwickelt und zwar von Oktober 28 bis Mitte Januar 29. Auf energische elektrische Behandlung trat Besserung ein. Daneben bestand von Anfang an eine schwere Anämie. Der Blutdruck betrug 142/90. Anfang 1931 trat Eiweiß im Urin auf und einige hyaline und granulierte Zylinder zeigten sich im Sediment. Der Blutdruck betrug damals 152/90, die Herzfigur war nach links stark verbreitert, die Leber vergrößert. Pat. klagte über Atemnot und Schwindelgefühl. Die Bleilähmung hatte sich unter der beständigen Therapie funktionell und elektrisch erheblich gebessert. Der Blutbefund dagegen wies nach wie vor eine schwere Anämie und zahlreiche Tüpfelzellen auf. Es hatte sich also bei dem Pat. eine Bleischrumpfniere mit secundärer Herzinsufficienz herausgebildet. Er wurde weiter dreimal wöchentlich elektrisiert. Bei der Untersuchung am 25. 4. 32 klagte der Pat. über Schwindelanfälle, Mattigkeit in den Gliedern und Kraftlosigkeit in den Fingern. Manchmal bekäme er einen Krampf in den Fingern links, die Finger würden steif und er könnte sie nicht bewegen. Er hätte ununterbrochene Kopfschmerzen, die sich alle 8—14 Tage steigerten. Der Appetit wäre schlecht, der Stuhl diarrhoisch. Er schwitze viel, besonders an den Füßen und Unterschenkeln beim Schlafen. In den letzten 4 Wochen hätte er 10 Pfd. an Gewicht abgenommen. Die Untersuchung ergab einen Puls von 100, regelmäßig, etwas hart. Das Herz war querfingerbreit über die Mammillarlinie verbreitert, die Leber aber nicht vergrößert. Die Lähmung war bis auf Reste zurückgegangen. Pat. klagte ferner über krampfartige Schmerzen vom großen Zeh bis ins Fußgewölbe, welche 10—15 Minuten andauerten, plötzlich beim Gehen auftraten und sich auch mit dem Witterungswechsel zeigten. Der Urinbefund ergab eine schwach positive Eiweißreaktion und keinerlei Zylinder. Der Blutdruck betrug 160/110. Die Anämie hatte sich wenig gebessert. Obwohl der Urinbefund sich gegenüber früher geändert hatte, war daraus auf keine sichere Besserung der Bleischrumpfniere zu schließen, denn bekanntlich sind bei Schrumpfniere die Urinbefunde sehr wechselnd. Allmählich trat zu den Waden- und Zehenkrämpfen eine schmerzhafte Anschwellung mit Rötung der ersten, zweiten und dritten Zehe im Grundgelenk. Da der Pat. kaum noch gehen konnte, wurde er ins hiesige Krankenhaus aufgenommen und mit Colchicin und purinfreier Diät behandelt, worauf sich die Anfälle verloren. Der Blutdruck betrug jetzt 140/110; eine Nierenfunktionsprüfung ergab eingeschränkte Funktionstüchtigkeit. Die Anämie war unverändert, dagegen waren keine Tüpfelzellen mehr nachweisbar. Bei der letzten Untersuchung am 5. 7. 32 fanden sich jedoch wieder Tüpfelzellen. Die alte Radialislähmung ist funktionell und elektrisch fast ausgeheilt. Die Gichtanfälle sind nicht als Bleigicht anzusehen. Ihr Auftreten im 6. Lebensjahrzehnt ist wohl schicksalsbedingt, denn als Bleigicht sind nach übereinstimmender Ansicht höchstens jene Gichtanfälle zu bezeichnen, die in relativ jungem Alter meist mit großer Neigung zu Tophusbil-

dung bei Bleiarbeitern auftreten. Das ist bei unserem Pat. nicht der Fall. Hingegen sind die zeitweisen Klagen über Schwindelanfälle, Herzstiche und Mattigkeit noch als Bleivergiftungsfolgen zu bezeichnen. Zwar besteht nur eine mäßige Einschränkung der Nierenfunktion mit geringer Eiweißausscheidung; die Decompensationserscheinungen von Seiten des Herzens sind schon seit Monaten geschwunden, im ganzen ist der Zustand des Pat. als stationär anzusehen.

11. Der im Jahre 1929 64 j. Stereotypeur T. war 35 Jahre alt, als er nach 4 jähriger Bleiarbeit seine erste Bleivergiftung mit Koliken, Obstipation etc. durchmachte. Anschließend bildete sich bei ihm eine typische Radiasliähmung beiderseits heraus; nach einjähriger Arbeitsunfähigkeit bei elektrischer Behandlung blieb noch eine leichte Streckerschwäche zurück. 1917 litt Pat. an einer Gallensteinkolik mit Ikterus. 1919 aquirierte er eine Lues und machte 1919 und 1924 je eine Schmierkur durch, nach der die Wa. R. negativ war. Im übrigen hatte der Pat. fast jedes Jahr die Bleikoliken mit Erbrechen. Vom 30. 11. 26 bis November 29 war der Pat. wieder als Stereotypeur tätig. Es waren in dem betreffendem Betriebe eine Absaugvorrichtung an der Maschine und Ventilatoren im Saal vorhanden. Am 4. 11. 29 erkrankte der Pat. plötzlich mit heftigem Erbrechen, Obstipation und Koliken in der Mitte des Bauches und wurde ins Krankenhaus aufgenommen. Dort wurde Bleivergiftung und Tabes dorsalis festgestellt. Nach einmonatigem Krankenhausaufenthalt und anschließendem Erholungsheimaufenthalt besserte sich sein Befinden, sodaß er am 30. 1. 30 die Arbeit wieder aufnahm. Jedoch konnte er sie nicht mehr vollwertig leisten, da ihn die Schwäche in den Händen sehr behinderte und er die Finger nicht mehr gut bewegen konnte. Diese Schwäche, die ja bereits seit der ersten Bleierkrankung von 1896 bestand, hatte sich seit ca. einem halben Jahr allmählich wieder verstärkt. Die Untersuchung vom 15. 2. 30 im hiesigen Krankenhaus ergab massenhaft Tüpfelzellen im Blut. An den Händen erreichten die drei ulnaren Finger rechts bei aktiver Streckung nicht ganz die Horizontale, die Streckung der Hände war beiderseits etwas eingeschränkt. Die vom n. radialis versorgten Streckmuskeln an beiden Unterarmen waren etwas abgeflacht. Elektrisch war die Zuckung im ext. digit. comm. rechts bei galvanischer Reizung etwas verlangsamt, die faradische Reaktion o. B., Als Zeichen der Tabes bestanden: reflektorische Pupillenstarre, fehlende Patellar- und Achillessehnenreflexe. (Meinicke im Blut negativ). Wir finden also bei dem Pat. eine Tabes auf Grund der luetischen Infektion von 1919 und eine rezidivierte chronische Bleivergiftung von Anfang November 1929, de auch die alte Streckerschwäche wieder verschlimmerte.

12. Der 1927 60 jährige Farbenpacker G. machte 1908 nach 21 jähriger Bleiarbeit eine Bleivergiftung mit Koliken, Obstipation und Radialislähmungen beiderseits durch, die nach 14 wöchentlicher Behandlung gebessert wurde. Danach hat der Pat. weitergearbeitet, seine Hände blieben

zwar kraftlos, aber sonst hatte er keine Beschwerden. Mitte Oktober 27 wurde bei einer Kontrolluntersuchung das Blut „bleihaltig" befunden und ihm die Weiterarbeit im Packraum untersagt. Er wurde in freier Luft mit Hofarbeit beschäftigt. Die Untersuchung ergab: wenig Tüpfelzellen im dicken Tropfen, relative Lymphozytose und eine deutliche Streckerlähmung beider Hände. Die Handstreckung gelang nur mit mäßiger Kraft, die Fingerstreckung war sehr herabgesetzt, zweiter und dritter Finger erreichten nicht die Horizontale. Die elektrische Prüfung ergab quantitative Störung in den Handstreckern; in den Fingerstreckern war mit den zur Verfügung stehenden Strömen, abgesehen von einer trägen Zuckung im Kleinfingerstrecker, keine Zuckung zu erzielen. Links bestanden dieselben Symptome, nur etwas abgeschwächt. Der Blutdruck betrug 183/100! Neben der alten Streckerlähmung bestand bei dem Pat. die Gefahr einer Bleischrumpfniere.

13. Der 1930 53jährige Maler D. machte im Jahre 1900 seine erste Bleivergiftung durch mit Koliken und Obstipation, nachdem er ein Dreivierteljahr als Fensteranstreicher gearbeitet hatte. Danach arbeitete er weiter ohne Beschwerden bis 1907, wo er wieder Koliken und eine beiderseitige Radialislähmung bekam. Pat. war ein halbes Jahr arbeitsunfähig. In den folgenden Jahren rezidivierten Koliken und Lähmungen. Juli 15 bis Frühjahr 16 war Pat. im Felde, lag aber längere Zeit im Lazarett wegen „Reißen" in den Knien und Füßen und Schwellung der Knöchel. Nach dem Kriege arbeitete Pat. wieder als Bleiweißanstreicher. April 25 bekam Pat. Stiche in der Brust im Rücken, sodaß er sich für lungenkrank hielt. Der Arzt stellte eine Nierenerkrankung fest. Der Pat. arbeitete jedoch weiter als Maler bis Anfang Dezember 28. Damals klagte er über stärkere Rückenschmerzen; der Arzt stellte angeblich erneut Nierenentzündung fest. Schließlich kam er vom 19. 11. 28 bis 28. 12. 29 ins Krankenhaus, wo Schrumpfniere festgestellt wurde. Außerdem bestand eine starke Anämie und relative Lymphozytose von 37%. Am 1. 4. 30 erwog ein Arzt die Möglichkeit einer Bleischrumpfniere. Vom 2. 6. bis 13. 6. 30 war Pat. auf der hiesigen Abteilung und klagte über allgemeine Mattigkeit, Atemnot und Herzklopfen beim Treppensteigen, heftige Schmerzen in der Lendengegend und Mangel an Kraft in den Händen. Die Untersuchung ergab einen Blutdruck von 190/100, eine starke Anämie, im Urin leichte Eiweißtrübung und vereinzelt hyaline Zylinder und Leukozyten. An den Händen zeigte sich ein mittelschlägiger Tremor der gespreizten Finger. Der Händedruck war beiderseits schwach, die Hände schwitzten stark, die rechte Hand war blaurot gefärbt, die linke weniger. Die elektrische Untersuchung ergab nichts Besonderes. In beiden radialen Hälften der Hände bestand eine Hypaesthesie. Die neurologische Untersuchung ergab also eine beiderseitige Streckerschwäche und vasomotorische Störungen in den Händen. Während seines hiesigen Krankenhausaufenthaltes stieg das Gewicht des Pat. von 50,4 kg auf 51,8 kg. Die Nierenfunktionsprüfung ergab eine

schwere Insufficienz der Ausscheidung, eine geringere der Konzentration. Wir sehen also bei dem Pat. zwar keine Zeichen einer bestehenden Bleivergiftung mehr, aber als Restzustand der alten, nicht ganz ausgeheilten Bleilähmung die Schwäche der Streckermuskulatur und als Folge der chronischen Bleieinwirkung während der ca. 25 jährigen Arbeitsdauer eine Bleischrumpfniere mit beginnender Herzinsufficienz. Der Pat. ist erheblich erwerbsbeschränkt. Wahrscheinlich ist sein jetziges Befinden als Dauerzustand anzusehen, ja, bei dem fortschreitenden Charakter des Leidens können jederzeit Verschlimmerungen eintreten.

Als letzter und vielleicht interessantester Fall unter den reinen Radialislähmungen sei die 1930 29jährige Spritzerin H. W., die ich eingehend zu beobachten Gelegenheit hatte, genannt.

14. Die Pat. war seit 1925 als Spritzerin in einem Glashüttenwerk beschäftigt. März 28 klagte sie über Müdigkeit und Magenschmerzen. Ende Mai 28 wurde sie arbeitsunfähig mit den gleichen verstärkten Beschwerden. Der Arzt stellte Bleisaum, Tüpfelzellen und Hämatoporphyrin im Harn fest. Nach Heilstättenbehandlung besserte sich ihr Zustand subjektiv und objektiv. Sie wurde jetzt als Schreiberin beschäftigt. Am 8. 2. 30 erkrankte Pat. von neuem mit Erbrechen, Gelenk- und Nervenschmerzen und Erscheinungen von Seiten des Z.N.S. (Verwirrtheit). Es fanden sich Tüpfelzellen im Blut. Am 4. 7. 30 wurde die Pat. hier untersucht, der Befund ergab: Bleikolorit und -Saum, Spasmen im Colon descendens, Anämie und reichlich Tüpfelzellen im Blut. Im Urin war die Eiweißprobe positiv; es fanden sich im Sediment Erytrozyten und granulierte Zylinder. Allmählich besserte sich das Befinden der Pat. nach klinischer Behandlung; es traten jedoch monatlich Rückfälle ein. Die Pat. bekam eine Vollrente. Februar 1932 wurde die rechte Hand steif, es trat eine zunehmende Erschlaffung der Streckermuskulatur ein; 8 Tage später zeigte sich dieselbe Erscheinung auf der linken Seite. Die Pat. war in Behandlung eines homöopathischen Arztes; sie bekam am 26. 3. 32 plumbum aceticum D 6. Es trat keine Besserung der Streckerlähmung ein. Am 18. 5. 32 erfolgte ihre Wiederaufnahme ins hiesige Krankenhaus. Die Untersuchung ergab: einen deutlichen Bleikolorit und einen -Saum, eine sehr schwere Anämie (Hb 44%, Erytrozyten 2,4 Millionen), reichlich Tüpfelzellen (140 000 : 1 000 000), Druckschmerz in der Gegend des Colon descendens und ascendens, deutliche Radialislähmung beiderseits mit totaler E.A.R. der mmi. extensor carpi ulnaris, extensor carpi radialis, extensor pollicis longus, abductor pollicis longus und extensor digitorum communis rechts; links nur des extensor digitorum communis und extensor pollicis longus. Die Stuhluntersuchung vom 26. 5. 32 ergab: 22,5 mg Pb in 100 g Stuhl! (in 100 ccm Urin befanden sich 0,05 mg Pb). Am 14. 6. waren noch 1,08 mg Pb in 100 g Stuhl (in 5 ccm D 6 finden sich 0,02 mg Pb). Die Pat. wurde energisch mit Leberpräparaten und Blaud'schen Pillen behandelt; sie

bekam Wechselbäder und beide Hände wurden ihr mit hochfrequenten und faradischen Strömen behandelt. Am 22.6. war bereits eine Gewichtszunahme zu verzeichnen und ebenso eine leichte Besserung der Lähmung. Die Tüpfelzellen betrugen noch 30000 auf 1000000. Am 15.7. klagte die Pat. über Gelenkschmerzen; die Lähmung hatte sich nach regelmäßigem Elektrisieren weiter gebessert. Am 12.8. konnte Pat. beide Hände schon gut bis zur Horizontalen heben und nahm weiter an Gewicht zu. Am 22.9. traten heftige Kopfschmerzen auf. Durch Occipitalpunktion gewonnener Liquor ergab 0,13 mg Pb in 16 cm. Seit ihrer Einlieferung hatte die Pat. keine Regel. Am 11.10. gelang es ihr, beide Hände über die Horizontale zu heben; der 4. und 5. Finger, besonders rechts, blieben noch etwas zurück. Am 7.11. waren Stuhl und Urin bleifrei. Am 29.11. betrugen die Tüpfelzellen noch 9000 : 1000000. Pat. hatte immer noch keine Regel. Am 16.12. erschien der Bleisaum stärker, sonst war der Befund der gleiche. Zu Beginn dieses Jahres trat wieder eine erhebliche Verschlechterung im Befinden der Pat. ein; sie bekam wiederholt heftige Koliken, und auch die Lähmung verstärkte sich wieder. Im Juli 33 trat eine Lähmung des n. facialis und n. suralis hinzu, ein äußerst seltener und auffälliger Befund.

Wir haben es also bei der Pat. mit einer sehr schweren Bleivergiftung zu tun, die, nachdem die Pat. bereits fast 2 Jahre mit der Bleiarbeit ausgesetzt hatte, rezidiviert, viel schwerer als das erste Mal 1928. Die Behandlung mit plumbum aceticum brachte nicht nur keine Besserung, sondern noch eine erhebliche Verschlimmerung, wie man aus dem Blutbefund und der Anämie sieht. Die erstaunlich großen Bleimengen im Stuhl legen die Vermutung nahe, daß die homöopathischen Bleidosen zu einer enorm gesteigerten Ausscheidung des Bleis führten, während gerade in diesem Stadium des schweren Rezidivs eine die Ausscheidung hemmende Therapie (kalkreiche Diät) am Platz gewesen wäre. Freilich war auch eine kriminelle Vergiftung nicht ganz von der Hand zu weisen, jedoch läßt sich das nicht in diesem Rahmen besprechen.

Betrachten wir jetzt noch bei unseren 14 Radialislähmungen die Schwere der Lähmungen und ihren Ausgang, so finden wir die beiden schwersten Lähmungen 1. bei dem 63j. Glashüttenarbeiter H. und 2. dem 60j. Farbenpacker G.

15. Der 63j. Glashüttenarbeiter H. hat 26 Jahre lang Glasgefäße mit bleihaltiger Emaille beschriftet. 1912 erlitt er einen Schlaganfall mit Halbseitenlähmung rechts. Im Laufe der nächsten Jahre bildete sich die Lähmung völlig zurück. Im Mai 25 bekam er große Schmerzen in den Unterarmen; allmählich wurden der 3. und 4. Finger rechts kraftlos und es entwickelte sich eine typische Radialislähmung rechts. Elektrisch fanden sich in den Handstreckern rechts eine quantitative Herabsetzung

der galvanischen Zuckung, faradisch erfolgte die Zuckung prompt; in den Fingerstreckern dagegen erfolgte weder galvanisch noch faradisch irgendeine Reaktion. Dieser Befund änderte sich nach ¼ jähriger energischer elektrischer Behandlung nicht, sodaß die schweren Veränderungen im n. radialis fast als irreversibel anzusehen sind. Daß das Bleigift gerade am rechten Arm so schwere Veränderungen hervorrief, läßt sich aus der durch die Halbseitenlähmung geschaffene Disposition im Sinne Edingers wohl erklären.

16. Bei dem Farbenpacker G. (Fall Nr. 26) bestand nach dem ersten Auftreten der Lähmung noch folgendes Bild: die rechte Hand ist stark ulnarwärts gedreht, der Daumen der Handinnenfläche stark genähert, die Finger stehen in leichter Fallhandstellung. Die Streckung im Handgelenk erfolgt mit mäßiger Kraft, die der Finger ist paretisch. 2. und 3. Finger erreichen nicht die Horizontale. Elektrisch besteht eine quantitative Herabsetzung der Handstrecker und keinerlei Reaktion der Fingerstrecker auf beide Stromarten, außer einer trägen galvanischen Zukkung im Kleinfingerstrecker. Links bestehen dieselben Erscheinungen etwas abgeschwächt. Hier sehen wir also 20 Jahre lang diese schweren Degenerationserscheinungen im Gebiet des n. radialis an beiden Händen bestehen bleiben. Aus der Arbeitsweise des Pat. als Farbenpacker läßt sich das Befallensein beider Hände erklären.

Bei 9 Fällen von Radialislähmung sehen wir ein unter sich ähnliches Bild im Verlauf und Ausgang der Lähmung. Die Lähmung beginnt und verläuft ähnlich, wie wir sie bei einem 48½j. Glasierer St. bereits beschrieben haben, um schließlich nach 1 bis 1½ Jahren zu einer erheblichen Besserung fortgeschritten zu sein. Diese Besserung zeigt sich funktionell in einer Wiederherstellung der Handstreckung, so weit sie vorher geschädigt war und einer mehr oder minder weitgehenden Möglichkeit, die Finger zu strecken; elektrisch im Verschwinden der totalen E.A.R. und meist Rückkehr zur normalen Erregbarkeit. Zurück bleibt allerdings in diesen Fällen eine z. T. erhebliche Schwäche der Streckermuskulatur, die die Erwerbsfähigkeit der Patienten beschränkt und sie evtl. zum Berufswechsel zwingt.

Bei weiteren zwei Fällen sehen wir nach klinischem Bild und Verlauf eine mittelschwere Lähmung, die sich aber in der gleichen Zeit wie bei den vorigen zurückgebildet hat.

17. 1. Bei dem 42 jährigen Plattenschmierer J., der nach 18 jähriger Arbeitsdauer eine schwere chronische Bleivergiftung mit rechtsseitiger Radialislähmung durchmachte, die durch eine Grippe noch verschlimmert wurde. Nach Ablauf der Grippe unter enstprechender Therapie (Badekur und elektrische Behandlung) erholte sich der Patient überraschend schnell und auch die Lähmung ging so rasch zurück, daß er nach 4 Monaten ohne Beschwerden und Symptome, außer einer erheblichen Anämie, entlassen werden konnte.

18. Der andere 33 jährige Plattenschmierer G. bekam nach 15 jähriger Bleiarbeit, nachdem er 1912, 1922 und 1925 je eine Bleivergiftung mit Koliken, Erbrechen, Obstipation und Bleisaum durchgemacht hatte, im Anschluß an die letzte Vergiftung eine beiderseitige Radialislähmung, rechts stärker als links. Bestand am Anfang der Lähmung totale E.A.R. in Hand- und Fingerstreckern rechts, partielle E.A.R. in den selben Muskeln links, so war nach ca. einem Jahr die elektrische Reaktion qualitativ o. B.; einzig und allein brauchte man rechts quantitativ stärkere Ströme als links, um den extensor carpi radialis zu erregen. Die letzten 8 Monate arbeitete der Pat. bereits als Fahrer eines elektrischen Wagens.

Bei dem letzten Fall schließlich des 53j. Malers D., der bereits oben beschrieben ist (Fall 13), trat nach 7 j. Bleiarbeit die beiderseitige Radialislähmung auf, die in den drei folgenden Jahren rezidivierte, um schließlich auszuheilen, sodaß im Jahre 1930, d. h. ca. 33 Jahre nach der ersten Lähmung, sich außer einem beiderseits schwachen Händedruck und einem mittelschlägigem Tremor der gespreizten Finger keinerlei Störungen feststellen ließen. (Wie schwer indessen die chronische Bleischädigung des Pat. war, zeigt die Entwicklung einer Bleischrumpfniere, die oben beschrieben wurde.)

Zusammenfassend läßt sich aus dem Vorigen die Erkenntnis gewinnen, daß die reine Radialislähmung — als Symptom einer mehrjährigen Bleieinwirkung — meist doppelseitig sich nach und nach entwickelnd, in ihrem Verlauf und Ausgang kein Indikator ist für die Schwere, mit der das Bleigift den Organismus des Pat. ergriffen hat. Auf der einen Seite sehen wir Patienten mit leichten Lähmungen, die sich erheblich bessern oder sogar ausheilen, während nachher so ernste Zeichen von chronischer Bleischädigung, wie die Bleischrumpfniere, bei ihnen auftreten. Auf der anderen Seite stehen Patienten mit schweren, stationären oder sich nur wenig bessernden Lähmungen, bei denen andere Organsysteme durch Blei sich kaum geschädigt zeigen.

III. Wenden wir uns jetzt den 13 atypischen Lähmungen zu. Wir sehen zunächst 5 Fälle mit Radialislähmung, die über das vom n.radialis versorgte Gebiet der Vorderarm- und Handmuskulatur auf Muskeln übergreifen, die von den nn. medianus und ulnaris versorgt werden.

19. Der 46 j. Plattenschmierer F. war 1925 zum ersten Mal mit Blei in Berührung gekommen; vorher war er kaufmännisch in Büros und Ladengeschäften tätig gewesen. 1926 machte er einen Gelenkrheumatismus durch, 1927 arbeitete er als Autowäscher. Vom 1. 10. 28 bis 25. 1. 29 arbeitete er als Plattenschmierer wieder mit Blei. Am 18. 1. 29 bekam er Magendrücken, Appetitlosigkeit und bald darauf Schmerzen in den Vorderarmen, die rechte Hand wurde „kraftlos". Die Untersuchung am hie-

sigen Krankenhaus ergab: asthenischer Habitus, in schlechtem E. Z. Das Quercolon war spastisch kontrahiert zu fühlen. An der rechten Hand fand sich eine Streckerlähmung; Faustschluß war auch bei passiv gestrecktem Handgelenk nicht möglich. Dabei erreichten der 2. und 3. Finger nicht ganz die Hohlhand. Die Zeigefingerbeugung war besonders schwach im End- und Mittelglied. Die Streckung der Finger war ebenfalls stark eingeschränkt. Außerdem bestand eine unscharf begrenzte Hypästhesie im Medianusgebiet der rechten Hand, welche die Fingerendglieder und die Volarfläche des zweiten Fingers mit entsprechenden Hohlhandteil betraf. Elektrisch zeigten die Strecker rechts normales Verhalten, die Beuger auch, bis auf den flexor indicis, dessen galvanische Zuckung träge war. Quantitativ wurden rechts stärkere Stromstärken als links gebraucht. — Seit dem 28. 2. 29 befand sich der Pat. in ambulanter elektrischer Behandlung. Am 13. 8. 30 klagte Pat. noch über Schwächegefühl in der rechten Hand und im rechten Fuß und krampfartige Schmerzen. Sonst befände er sich wohl. Die Untersuchung ergab: keine Anämie mehr, keine Tüpfelzellen, geringere Lymphozytose (39%), Kolorit und Saum negativ. Neurologisch zeigte sich eine grobschlägiger Tremor der Hände und Finger. Die Hypästhesie im Medianusgebiet war noch vorhanden. Die Streckung war noch eingeschränkt, rechts stärker als links, die Fingerbeugung und Streckung intakt, der Faustschluß erfolgte mit guter Kraft, die Finger berührten dabei sämtlich die vola manus. Die chronische Bleivergiftung war demnach als ausgeheilt zu betrachten bis auf die Reste der alten Radialis- und Medianuslähmung. Die elektrische Therapie wurde weiter fortgesetzt. Seit dem 4. 11. 30 arbeitete der Pat. wieder und zwar als Portier. Bei der Nachuntersuchung 1931 bestand keine Streckerparese mehr, allerdings erreichte die Strekkung beiderseits nicht das normale Maß. Es bestand nur noch geringer Tremor der gespreizten Finger. Die Hypästhesie war verschwunden. Bemerkenswert ist, daß die Lähmungserscheinungen von Seiten des n. medianus zuerst zurückgingen, obwohl sie die schwereren waren, während die des n. radialis noch lange bestehen blieben.

20. Der 61 j. Formenputzer M. hatte als Geselle in einer Glasbläserei gelernt von 1883 bis 1892. Vom August bis November 1892 arbeitete er in einer Glasfabrik, wo Bleiglas verarbeitet wurde; jedoch zeigten sich damals keinerlei Vergiftungserscheinungen. Von November 1892 bis Mai 1924 war Pat. als Glasbläsermeister in verschiedenen Glasfabriken tätig. Seit Ostern 24 war er Werkzeugverwalter bei seiner letzten Firma. Hier hat er die Formen für elektrische Birnen mit einem Gemisch aus Firnis, Mennige und Kohlenstaub innen angestrichen. Von den gebrauchten Formen hat er das Gemisch mit einem Messer abgekratzt. Außerdem hat der Pat. das mennigehaltige Gemisch selbst hergestellt. Seit 1928 klagte der Pat. über Appetitlosigkeit, Magenschmerzen, später auch Leib- und

Kreuzschmerzen und Obstipation. Im Winter 28/29 wurde die rechte Hand allmählich schwächer und schmerzte. Im August 29 wurden die Beschwerden so stark, daß der Pat. ins Krankenhaus aufgenommen wurde, wo die Bleivergiftung bestätigt wurde. Vom 18. 12. 29 bis 15. 2. 30 war der Pat. in einer Nervenheilanstalt. Im Entlassungsbefund fanden sich noch Tüpfelzellen, Muskelschwund am rechten Daumenballen, Herabsetzung der Schmerzempfindung an der rechten vola manus im Gebiet der nn. radialis und medianus, dagegen keine Streckerschwäche und kein Bleisaum. Unabhängig von der Bleivergiftung bestanden: beginnender Katarakt, Kyphoskoliose, Aortensklerose, chronische arthritische Veränderungen, Varicen und Plattfußbildung beiderseits Am 24. 2. 30 wurde der Pat. in der heutigen Notzeit als erwerbsfähig für leichtere Arbeiten bezeichnet, mit der ausdrücklichen Bemerkung, er dürfe keinerlei Bleiarbeit mehr verrichten, da sonst ein Rückfall zu befürchten wäre. Trotzdem arbeitete der Pat. vom 24. 2. bis 24. 3. 30 als Formenschmierer wie früher. Er konnte die rechte Hand nicht mehr gebrauchen und litt an heftigen Koliken. Am 7. 4. 30 erfolgte seine Aufnahme ins hiesige Krankenhaus mit folgenden Beschwerden: Ziehen im Leib, Appetitlosigkeit, Aufstoßen; taubes Gefühl an den Streck- und Beugeseiten des 1. bis 3. Fingers der rechten Hand; dort auch zeitweise Schmerzen und Spannungsgefühl, besonders beim Zugreifen; Reißen in beiden Unterschenkeln, Mattigkeit und Kopfschmerzen. Die Untersuchung ergab: Kolorit und Saum positiv, colon ascendens druckschmerzhaft, starke Anämie und massenhaft Tüpfelzellen, deutliche Polychromasie und relative Lymphozytose von 39%. An der rechten Hand bestand eine ausgesprochene Atrophie des rechten Daumenballens. 4. und 5. Finger wurden etwas gebeugt und ulnar abduciert gehalten. In der vola manus war die Beugersehne etwas verdickt zu fühlen: beginnende Dupuytren'sche Kontraktur. Der Faustschluß erfolgte kräftig, das Spreizen der Finger nicht sehr kräftig. Eine deutliche Sensibilitätsstörung war objektive nicht festzustellen. Links war der Befund ähnlich. Elektrisch reagierten alle Unterarmmuskeln galvanisch und faradisch prompt, ebenso die interossei 1—5 rechts. Am rechten Daumenballen waren der flexor und extensor pollicis brevis ebenfalls gut erregbar, opponens und abductor pollicis brevis dagegen fielen völlig aus. Links reagierten alle Muskeln prompt.

Wir sehen also bei dem Pat. einen beginnenden Dupuytren beiderseits, nicht im Zusammenhang mit Blei entstanden, außerdem Reste einer Medianuslähmung rechts, die zum Ausfall der mmi. opponens und abductor pollicis brevis geführt hatten, wodurch die Atrophie des Daumenballens hervorgerufen wurde.

Am 15. 5. 30 hatte sich der Pat. erheblich gebessert, Kopf- und Leibschmerzen waren geschwunden, er wurde als für leichtere Arbeit fähig entlassen. Er hat jedoch nicht wieder gearbeitet und klagt am 10. 1. 1931

über zeitweises Magendrücken, Kopfschmerzen, Schwindelanfälle und verschlechtertes Sehvermögen. Er habe seit Mai 1930 14 kg abgenommen. Die Untersuchung ergab: Saum und Kolorit negativ, nur noch geringe Anämie, keine Tüpfelzellen mehr. Die Blutsenkung war leicht beschleunigt. Starkes Reiben und Knacken war in den Kniegelenken zu fühlen und die Muskulatur der rechten unteren Extremität war etwas druckschmerzhaft. Der neurologische Befund war unverändert gegenüber dem vom 14. 4. 30, außer daß die damals subjektiven Sensibilitätsstörungen jetzt zu objektiveren waren. Außer der alten Medianuslähmung waren die Bleisymptome fast völlig geschwunden, das Blutbild erheblich gebessert, der Allgemeinzustand jedoch verschlechtert Daher äußerte man Verdacht auf Magentumor, der natürlich ohne Zusammenhang mit der Bleischädigung stände. — Vom 7. bis 15. 7. 32 wurde der Pat. hier klinisch nochmals beobachtet. Bis dahin war er erwerbslos zu Hause. Seit Juli 30 schwebte ein Rentenverfahren. Der Pat. machte einen sehr deprimierten Eindruck. Sein Allgemeinbefinden hatte sich weiter verschlechtert. Am schlimmsten quälten ihn die dauernden Leib- und Magenschmerzen. Weiter klagte er über Kreuzschmerzen, drückendes Gefühl in beiden Beinen; das linke Bein schwelle manchmal an er hätte Schmerzen in beiden Händen und Unterarmen. Es sei wie ein „steifes Gefühl" und die Kräfte ließen nach. Der Pat. mußte am Stock gehen, da er sonst schwindlig würde. Die Untersuchung ergab keine wesentlichen Veränderungen gegenüber dem letzten Male. An den Unterarmen waren die Radialisarterien beiderseits rigide, leicht geschlängelt zu fühlen. Neurologisch zeigte sich die Handbeugung vielleicht um eine Spur herabgesetzt (!), die Beugung des 2. und 3. Fingers rechts geschah etwas schwächer als die der übrigen Finger. — Sensibilität: an der Volar- und Dorsalseite der rechten Daumenglieder bestand eine Hypästhesie und Hypalgesie, ebenso am 2. und 3. Finger und Endglied des 4. Fingers rechts. Links wurde eine nicht abgrenzbare Gefühlsstörung an der Volarseite der Endglieder des 2. und 3. Fingers angegeben (!). Die Spitzen beider Hände erschienen schlecht durchblutet. Der elektrische Befund war unverändert. Es ließ sich also wieder nur eine partielle Schädigung des n. medianus rechts feststellen, außerdem die doppelseitige Dupuytren'sche Kontraktur. Bei der Gefühlsstörung links scheint es sich um die Folgen einer vasomotorischen Gefäßkontraktur gehandelt zu haben. Die subjektiv verschlimmerten Beschwerden des Pat. waren nicht zu objektivieren. Der Verdacht auf einen Magentumor ließ sich ebenfalls nicht bestätigen. Das Bestreben nach Rentengewährung dürfte die verstärkten Klagen erklären.

21. Der 51 j. Bleilöter K. ist gelernter Schlosser und kam erstmalig mit Blei als Löter in einer Akku-Fabrik im Februar 1926 in Berührung. Schon im Mai 26 bekam der Pat. Koliken, Obstipation und große Mattigkeit. Die Blutuntersuchung ergab damals nichts Besonderes. Als Ursache für seine Beschwerden wurde sein schlechtes Gebiß angenom-

men. Als sich im September des selben Jahres die Beschwerden wiederholten und dann im November ziehende Schmerzen in beiden Unterarmen und sehr bald Kraftlosigkeit der Hände auftraten, stellte Prof. R. die Diagnose: Bleivergiftung. Seitdem wurde der Pat. regelmäßig einmal wöchentlich elektrisiert. Am 7. 5. 28 wurde er hier untersucht mit folgendem Ergebnis: geringe Anämie, wenig Tüpfelzellen, Polychromasie und relative Lymphozytose. Beide Hände hängen in typischer „Fallhandstellung". Heben der Hände ist unmöglich. Die Beugung der rechten Hand ist paretisch, links auch nicht vollwertig. Bei passiver Streckung der Hände gelingt der Faustschluß beiderseits. Die Streckung der Finger ist paretisch; ebenso die Abduktion und Opposition beider Daumen. Die Fingerspreizung rechts ist sehr paretisch, links leidlich. Die Abduktion des 5. Fingers rechts ist gut, die Opposition fehlt. Der rechte Daumenballen und erste Interossealraum ist atrophisch. — Sensibilität: schmaler Streifen an der Außenseite des rechten Unterarms für leichte taktile Reize gestört. An der rechten Hand befindet sich eine fast anästhetische Zone an der Ulnarseite der Handfläche und Radialseite des Handrückens. Am Daumenballen und an der Ulnarseite des Handrükkens rechts ist eine Hypästhesie festzustellen. Die selben Verhältnisse für spitz und stumpf bestehen an der linken Hand, mit dem Unterschied, daß die Ulnarseite empfindlicher ist als an der rechten Hand. Elektrischer Befund:

	farad.	galv.
Ext. carpi radialis	verlangsamt	pos. beiderseits
Ext. carpi ulnaris	pos.	neg. beiderseits
Ext. pollicis longus	pos.	pos. beiderseits
Abductor pollicis longus	pos.	pos. beiderseits
Abductor pollicis	pos.	pos. beiderseits
Interossei	pos.	pos. beiderseits

Im ext. digit. comm. ist keine Zuckung zu erhalten, da bei stärkeren Strömen zu starker Schmerz auftritt.

Der Patient leidet also an einer partiellen Lähmung der nn. radialis, medianus und ulnaris, rechts stärker als links. Rechts fallen sämtliche vom n. radialis versorgten Muskeln distal vom brachio radialis mit Ausnahme des abductor pollicis longus aus. Die ulnaris- und medianus-Störung zeigt sich vor allem im Ausfall der Opposition. Links scheinen dieselben Störungen bestanden zu haben, jedoch ist die Regeneration hier weiter fortgeschritten. Insbesondere beginnt die Streckung der Finger und die Opposition des Daumens sich wieder herzustellen. Der Sensibilitätsbefund entspricht einer Lähmung des distalen Hautastes der nn. radialis und ulnaris. Dem Ergebnis der elektrischen Untersuchung entspricht noch nicht das der funktionellen Untersuchung. — Scheinbar befremdlich ist das späte Auftreten

der Blutveränderung, wo doch der Pat seit November 26 nicht mehr mit Blei in Berührung kam; es läßt sich aber dadurch erklären, daß aus vermutlich vorhandenen Bleidepots sich ein neuer Bleistrom durch den Körper ergießt und seinerseits die blutbildenden Organe zur Ausschwemmung neuer Tüpfelzellen reizt, wie man schon öfter beobachtet hat. —

Der Pat. wurde jetzt zweimal wöchentlich elektrisiert und gab am 24. 1. 29 an, die Beweglichkeit der Finger habe sich erheblich gebessert, insbesondere die Gebrauchsfähigkeit des Daumens. Das Heben der Hände sei wegen Schwäche in den Handgelenken noch schlecht, aber auch gebessert; am schlechtesten sei die Streckung der Finger. Sonst habe der Pat. keinerlei Beschwerden. Die Untersuchung ergab: unverändert sehr guter E. Z.; keine Anämie, keine Tüpfelzellen mehr. Die Hände werden spontan in leicht angedeuteter Fallhandstellung gehalten. Die Atrophien des Daumenballens und des ersten Interosseal-raumes sind verschwunden. Die Hände werden jetzt beide bis über die Horizontale gehoben, wenn auch mit Anstrengung und leicht verminderter Kraft. Die Streckung der Finger ist noch kraftlos. Der Faustschluß gelingt beiderseits gut, ohne daß es nötig wäre das Handgelenk passiv zu strecken! Daumenabduktion und -extension erfolgt jetzt gut. Auch die Opposition des Daumens gelingt beiderseits, indessen kann zwischen Daumen und Ringfinger noch nichts festgehalten werden. Besonders rechts ist die Daumenopposition noch paretisch. Die Spreizung der Finger gelingt beiderseits, am schwächsten am 2. und 4. Finger rechts. — Sensibilität: an der Außenseite der rechten Hand starke, an einem Streifen der Außenseite des rechten Unterarms leichte Hypästhesie. Elektrisch erfolgt in sämtlichen Muskeln, außer den Fingerstreckern, rasche Zuckung, galv. und farad.

Wir sehen also, daß in der Funktion beider Hände eine ganz wesentliche Besserung eingetreten ist. Schreiben gelingt allerdings dem Pat. nur, wenn er die schwache Daumenposition mit der anderen Hand verstärkt. Eine weitere Besserung erscheint bei dem Alter des Pat. fraglich; ein Berufswechsel wäre erforderlich, wenn auch schwierig für den 51j. Pat.

22. Der 57 j. Kochermaurer P. arbeitete ca. 20 Jahre als Maurer beim Ausmauern der Kocher in einer Zellstoffabrik. Im Spätherbst 1928 bekam er Sodbrennen, Druckschmerz in der Magengegend und Obstipation. Er stand damals in Behandlung einer Med. Universitätsklinik, wo die Untersuchung Folgendes ergab: erhebliche Anämie und niedriges Körpergewicht. Nach der Entlassung besserte sich sein Befinden. Ende 29. klagte der Pat. über Mattigkeit, leichte Erregbarkeit, Schlaflosigkeit und Durchfall, abwechselnd mit Verstopfung. Ferner stellte sich eine zunehmende Schwäche in den Armen und Händen ein, sodaß der Pat. arbeitsunfähig wurde. Der behandelnde Arzt stellte Bleivergiftung fest

und gab dem Pat. Einspritzungen. Die Beschwerden gingen angeblich alle zurück, bis auf die Schwäche in den Unterarmen, besonders links; ferner blieben Schmerzen und Kribbeln in geringem Maße. Eine 2. Untersuchung der Klinik ergab: Saum und Kolorit negativ. Mäßige Anämie, keine Tüpfelzellen, aber eine relative Lymphozytose von 52%. Der Blutdruck betrug 160/80 bis 190/95. An beiden Unterarmen war die Muskulatur auf der Streckseite atrophisch, ebenso die kleinen Hand- und Daumenballenmuskeln links. Die Streckung im Handgelenk geschah mit herabgesetzter Kraft. Das Spreizen der Finger gelang links überhaupt nicht, nur der Daumen konnte abgespreizt werden. Bei koordinierten Bewegungen zeigte sich eine gewisse Schwerfälligkeit. Elektrisch ergaben sich galv. und farad. prompte Zuckungen, links jedoch etwas träger als rechts.

Es fand sich also damals eine Parese im Gebiete der Streckmuskulatur beiderseits und der mmi. interessci links. Wie weit die Blutdruckerhöhung auf Bleiwirkung zurückzuführen ist oder auf das vorgeschrittene Alter des Pat., läßt sich erst durch längere Beobachtung entscheiden.

Am 27. 11. 30 gab Pat. an, sein Zustand sei seit der letzten Untersuchung unverändert. Er klagte über „Reißen" im ganzen linken Arm und Bein sowie der ganzen Rumpfseite. Das Bein sei morgens wie geschwollen und taub. Seine Arbeit habe Pat. in letzter Zeit verrichten können. Die Untersuchung ergab einen Blutdruck von 180/105 bis 185/95. Die Muskulatur an den Unterarmen war immer noch schwächer, als es der sonst kräftig entwickelten Muskulatur des Pat. entsprach und zwar links noch schwächer als rechts. Die Atrophie betraf hauptsächlich die Streckseite des linken Unterarms. An den kleinen Handmuskeln bestand keine Atrophie mehr. Die Spreizung der Finger war auch jetzt links noch nicht möglich auf Geheiß; man hatte aber den Eindruck, daß der Pat. bewußt oder unbewußt falsch innervierte (!). Bei spontanen Bewegungen wurde nämlich die Spreizung beiderseits vollzogen. Die elektrische Prüfung war o. B. Von einer Anämie war keine Rede mehr.

Der Zustand des Pat. hatte sich also gegenüber der letzten Untersuchung unverkennbar gebessert. Die Neuritis war bis auf geringe Reste beseitigt. Ob das Blei bei der Entstehung des Hochdrucks eine wesentliche Rolle spielt, ist schwer zu sagen. Was an diesem Pat. noch bemerkenswert erscheint, ist, daß die Lähmung im Gebiete der nn. radialis, ulnaris und medianus den linken Arm stärker ergriffen hat als den rechten, was sich aus der, infolge der Linkshändigkeit des Pat., stärkeren Anstrengung nach E d i n g e r s Theorie erklären läßt.

23. Der 61 j. Bleischmelzer P. hatte mit 14 Jahren Töpfer gelernt und damals schon Bleiglasuren gemacht, als Geselle aber nur mit Ton gearbei-

tet. Seit 1924 arbeitete Pat. in der Schmelze, wo Blei und Zinn bis zur Veraschung erhitzt und mit ihm unbekannten Chemikalien verascht wurden. Bald darauf bekam Pat. Appetitlosigkeit und häufig Obstipation. Oktober 24 wurde ihm bei der Arbeit übel und er bekam heftige Magenschmerzen. Daraufhin wurde er im Krankenhaus „operiert" wegen Magenleidens (!). Danach erholte sich Pat. etwas und aß gut. Im Februar 25 bekam er die gleichen Beschwerden. Sein Arzt stellte jetzt eine Bleivergiftung mit Bleisaum fest. Am 17. 2. verspürte Pat. ein eigentümliches Ziehen in der linken Hand. Er konnte die Tasse nicht mehr halten und die Finger nicht strecken. Am nächsten Tage merkte er dasselbe an der rechten Hand. Er gab an, beide Hände waren mit den Fingern nach außen gedreht, die Finger zur Faust geschlossen. An demselben Tage wäre er an allen Gliedmaßen gelähmt gewesen, „es durchfuhr meinen Körper wie einen Schuß". Pat. kam in klinische Behandlung, wo er Jodkali, orthopädische Massage und Teilbäder bekam. Beide Arme hingen schlaff herunter und waren völlig gelähmt. Das Befinden des Pat. besserte sich; zuerst konnte er wieder die Daumen bewegen, dann die Füße, dann die Knie und zuletzt die Arme. Währenddessen trat Kurzatmigkeit und Schwellung der Füße auf. Als Ursache wurde ein Herzleiden festgestellt. Infectio venerea und Alkoholabusus negierte der Pat. Am 9. 11. 26 wurde er auf der Gewerbeabteilung des Kaiserin Augusta Viktoria-Krankenhaus untersucht: Saum, Kolorit negativ. Keine Anämie, spärlich Tüpfelzellen. Keine Obstipation. Neurologischer Befund: wenn der Pat. steht, hängen beide Arme leicht dem Rumpf angepreßt mie, spärlich Tüpfelzellen. Keine Obstipation. Neurologischer Befund: wenn der Pat. steht, hängen beide Arme leicht den Rumpf angepreßt herunter. Der Unterarm ist rechts stark, links weniger proniert, die Hände leicht ulnar und volar gebeugt. Die 2. — 5. Fingern werden in allen Gelenken gebeugt gehalten, jedoch nicht so stark wie beim Faustschluß. An den Füßen ist die Dorsalflexion geschwächt. Der Gang ist leicht stampfend, breitbeinig, jedoch sicher. Der m. deltoideus ist stark atrophisch, die Streckmuskulatur an beiden Vorderarmen, besonders rechts, ebenfalls atrophisch; die gesamte Muskulatur der Oberarme ist dünn. Die Handmuskeln sind nicht atrophisch, die interossei allerdings nicht sicher zu fühlen. Bei passiver Streckung der Finger schnellen sie beim Loslassen wieder in Beugestellung zurück. Die aktive Hebung im Schultergelenk bis zur Horizontale, ist, wie zu erwarten war, stark herabgesetzt, oberhalb der Horizontalen etwas besser. Die Bewegungen erfolgen langsamer und in Etappen. Die Beugung im Ellbogengelenk erfolgt mit mäßiger Kraft, die Streckung vollkommen mit stark reduzierter Kraft. Die Supination im gestreckten Ellbogen ist sehr schlecht, aber maximal, die Pronation besser. Die Dorsalflexion der Hände fehlt völlig, die Volarflexion erfolgt mit leidlicher Kraft. Die Ulnarkantung ist angedeutet, die Radialkantung und Streckung in den Handgelenken und Fingerspreizung rechts ist nicht möglich, links jedoch gelingt die Streckung im Handgelenk leicht. Die Daumen sind beiderseits leicht beweg-

lich, ebenso die Finger in den Grund- und Mittelgelenken. Die kleinen Finger sind beiderseits in den Mittelgelenken versteift. Die rohe Kraft der Hände bei Druck ist fast aufgehoben; bei dem Versuch zu drükken, erfolgen starke, schleudernde Bewegungen der Unterarme. Elektrisch ergibt sich Folgendes:

Muskel rechts und links	galv.	farad.
Deltoideus	schwach	schwach
Biceps	schwach	pos.
Triceps	schwach	pos.
Brachioradialis	schwach	pos.
Ext. carpi radialis	schwach	neg.
Ext. carpi ulnaris	schwach	pos.
Intereossei 1—5	schwach	pos.
Daumen- und Kleinfingerballenmuskeln	schwach	pos.
Flexoren der Hand	schwach	pos.
Abduct. pollicis long.	schwach	neg.
Ext. pollici slong.	schwach	neg.
Ext. carpi radialis	schwach	neg.
Ext. digit. comm.	träge bis neg.	neg.

Das Bild, das bei dem Pat. jetzt vorhanden ist, stellt den Rest zustand einer generalisierten Bleilähmung dar, die nach der Anamnese zweifellos bei ihm bestanden hat, einer Erkrankung, für die es in der Literatur nicht so viele Beispiele gibt (L e M e i g n e u „Thèse" etc.). Die schwersten Veränderungen bestehen zweifellos noch im ext. digit. comm. mit totaler E.A.R. und in den übrigen vom n. radialis versorgten Streckmuskeln mit partieller E.A.R., während die Restitutionen der von den nn. medianus, ulnaris und axillaris versorgten Muskeln der Arme, und noch mehr die der Muskulatur der Beine, weit vorgeschritten ist. J e d e n f a l l s s e h e n w i r a u c h h i e r w i e d e r d e n f u n k t i o n e l l e n B e f u n d h i n t e r d e m e l e k t r i s c h e n z u r ü c k s t e h e n. Nach der weitgehenden Rückbildung der Lähmung läßt sich bei energischer elektrischer Therapie noch eine erhebliche Besserung erwarten. — Die Herzmuskelerkrankung des Pat. beruht wohl auf arteriosklerotischer Basis, aber ein gewisser Zusammenhang mit der chronischen Bleivergiftung als primärer Ursache oder unterstützendem Moment ist nicht unbedingt abzulehnen. Aehnliche Verhältnisse liegen bei den folgenden Patienten vor:

24. Der 37 j. Klempner Sch. hat von seinem 15. Jahr ab stets als Klempner gearbeitet. Als er 1912 wegen einer Knieverletzung in ärztlicher Behandlung war, fiel dem Arzt bereits auf, daß der 3., 4. und 5. Finger der rechten Hand nicht völlig gestreckt werden konnten. Der hinzugezogene Nervenarzt stellte einwandfreie Bleilähmung fest und ferner Bleisaum. Trotz einhalbjähriger elektrischer Behandlung trat keine Besserung ein. Der Pat. arbeitete wieder. Allmählich wurden auch die übrigen Finger der rechten Hand von der Streckerlähmung befallen. Von 1915—

1919 war Pat. bei einer Straßenbahngesellschaft als Klempner, wo sich die Lähmung noch verschlimmerte und auch auf den 3. und 5. Finger links überging. Seit 1916 litt Pat. außerdem in Abständen von einigen Wochen an Koliken mit Erbrechen und Obstipation. Trotzdem arbeitete Pat., aus Sorge arbeitslos zu werden, weiter. 1921 wurden seine Beine ganz allmählich lahm und die Gebrauchsfähigkeit der Hände immer mehr eingeschränkt. Darmkoliken und Obstipation hielten die ganzen Jahre hindurch an und nahmen in den letzten Jahren eher noch zu. Im Februar 1927 lag Pat. mit einer „Grippe" in einem Krankenhaus, wo seine Bleilähmungen mit verschiedenen Methoden und großer Mühe, jedoch erfolglos behandelt wurden. Schließlich wurde sogar eine Sehnenüberpflanzung am linken Handrücken (Annähen der linken Strekkersehnen an andere Sehnen) vorgenommen, jedoch auch ohne wesentlichen Erfolg. Pat. konnte zwar jetzt den 3. — bis 5. Finger links um 25 Grad mehr strecken, gleichzeitig war aber die Streckung der linken Hand um 25 Grad geringer. Nach 6 Wochen Erholungsaufenthalt nahm Pat. 12 Pfd. an Gewicht zu; die Koliken hielten jedoch in Abständen von 2—3 Wochen an. Pat. nahm die Arbeit wieder auf. Am 6. 12. 27 wurde er hier untersucht mit folgendem Befund: Elendes Aussehen, aber kein Bleikolorit. Kein Saum und keine Tüpfelzellen; mäßige Anämie. An den Extremitäten war die Streckermuskulatur der Arme stark abgemagert. Die Streckung im Handgelenk erfolgte gut, ebenso die Beugung. An der rechten Hand hingen der 3. — 5. Finger schlaff herab; ihre Streckung gelang nicht, während die Anspannung der Sehnen, der Strecker und Abspreizer deutlich zu sehen war. Der Zeigefinger wurde gestreckt gehalten. Das Abspreizen des kleinen Fingers gelang, aber 2. — 4. Finger ließen sich nicht spreizen. Die Opposition des Daumens gelang gut, die Funktion des n. medianus war also intakt. Die Lähmung im Gebiete des n. radialis begann unterhalb des m. brachiordialis. Die interossei waren stark abgemagert. An der linken Hand war die Streckermuskulatur ebenfalls abgemagert. Streckung und Beugung im Handgelenk erfolgte mit leidlicher Kraft, Streckung von Daumen und Zeigefinger gut, vom 3. — 5. Finger unvollkommen. Sonst bestanden keine Störungen. An den Beinen war die Beugung und Streckung im Oberschenkel ungestört. Der Gang zeigte unter Hebung des Oberschenkels atypischen „Steppergang". Die Schuhspitze war vorn abgeschliffen. Die Konturen beider peronei waren eingefallen. Die Sehnenscheiden auf dem linken Fußrücken waren verdickt (Gubler'sche Knoten). Die Plantarflexion erfolgte beiderseits gut. Der äußere Fußrand wurde links schwächer als rechts gehoben. Ein Heben der Fußspitze war unmöglich. Die elektrische Prüfung ergab Folgendes: in allen vom n. radialis versorgten Muskeln bestand totale E.A.R. Im abductor digiti 5. partielle E.A.R. Gastroknemii und peronei reagierten prompt, tibialis ant. überhaupt nicht auf beide Stromarten.

Wir sehen also bei diesem Pat. eine Teillähmung der Streckermuskulatur beider Hände und Unterschenkel vor uns. Der jetzige Zustand ist nur die Aeußerung eines seit über 1½ Jahrzehnten bestehenden chronischen Vergiftungszustandes durch Blei! Die erstmalige Bleiaufnahme geschah wohl in der väterlichen Schlosserei, wo der Pat. lernte; sie veranlaßte die Lähmung des 3. — 5. Fingers vor nunmehr 16 Jahren, die sich seitdem kontinuierlich verschlimmert hat. Die jahrzehntelange Bleiarbeit hat die im Organismus vorhandenen Bleidepots ihrerseits noch verstärkt, sodaß es seit 1916 zur Lähmung beider Hände und seit 1921 zur Teillähmung der Beine kam. Der Verlauf des Leidens ist geradezu „schicksalhaft". Die 1½ jährige erfolglose elektrische Behandlung von 1912 lehrt, daß die Schädigung des Nervensystems durch Blei so intensiv war, daß an Ausheilung nicht zu denken war. Sie wäre auch nicht eingetreten, wenn Pat. nicht mehr mit Blei gearbeitet hätte. Besonders tragisch wird die Situation für den Pat. dadurch, daß er keinerlei Entschädigung erhält, da der Beginn seines Leidens lange Jahre vor 1925 liegt.

25. Der 59 j. Maler H., seit seinem 14. Jahr als Maler tätig, war seit dem 1. 11. 14 bei einer Eisenbahnwerkstätte als Schriftmaler von Waggons beschäftigt. Dabei hatte er stets mit Bleiweiß zu tun. Ende Dezember 26 bekam er plötzlich Koliken mit Erbrechen und Obstipation. Von Januar bis 23. 5. 27 arbeitete er ohne Beschwerden weiter. Da traten wieder Koliken mit Obstipation auf. Anfang Juni 1927, nach Verschwinden der Koliken, merkte er, daß er seine Hände und Finger nicht mehr strecken konnte. Auch in den Knien hatte Pat. ein „schlappes Gefühl". Der Arzt behandelte ihn elektrisch, worauf sich die Handlähmung etwas besserte; jedoch machte sie ihn noch arbeitsunfähig, da er mit den Händen nichts festhalten konnte. Am 15. 11. 27 wurde Pat. hier untersucht mit folgendem Befund: S. positiv, K. negativ. Keine Anämie, aber ziemlich reichlich Tüpfelzellen und Polychromasie. An den Extremitäten zeigte sich beiderseits eine Teillähmung der Handstreckung und schwere Lähmung der Fingerstreckung. Rechts ließ sich der Zeigefinger etwas, links der Daumen völlig strecken, der Zeigefinger dagegen links schlechter als rechts. Beim Spreizversuch der Finger, auch bei Anstrengungen, stellte sich ein starker Tremor ein, der außer den Fingern auch Hände und Unterarme ergriff. An den Füßen fielen keine Bewegungen au. Die peronei funktionierten gut, aber es bestand beiderseits eine Schwäche in der Plantarflexion, links stärker als rechts. Die elektrische Prüfung ergab eine quantitative Herabsetzung der Reizbarkeit für beide Stromarten und totale E.A.R. in allen Fingerstreckern, außer im Daumenstrecker links. An den Fußmuskeln zeigten sich keine Veränderungen der elektrischen Reaktion.

Wir sehen also bei dem Pat. eine Teillähmung im Gebiete des n. radialis beiderseits und eine Beugerschwäche der Füße, die uns be-

sonders auffällt im Gegensatz zu der gewohnteren Streckerschwäche, wie z. B. bei den vorigen Fällen. Eine Erklärung für diese merkwürdige Lokalisation können wir vor der Hand nicht geben.

Der Patient wurde seit der letzten Untersuchung regelmäßig elektrisiert. Bei der 2. Untersuchung am 2. 3. 28 klagte er über Gelenkschmerzen in Armen und Beinen; sonst sei er, abgesehen von der behinderten Gebrauchsfähigkeit der Hände, beschwerdefrei. Die Untersuchung ergab eine leichte Anämie, sonst normales Blutbild. Die Handstreckung war beiderseits noch etwas schwach, die Finger wurden leicht gebeugt gehalten. Die Streckung des 3.—5. Fingers gelang nicht, auch die Zeigefinger erreichten beiderseits noch nicht die Horizontale. Die Daumenstreckung gelang beiderseits. An den Füßen bestand noch immer eine leichte Schwäche der Plantarflexion. Elektrisch verhielten sich Hand- und Daumenstrecker normal, in den Fingerstreckern bestand noch partielle E.A.R. Beim Fingerspreizversuch stellte sich noch starker Tremor ein.

Die Blutsymptome und der Bleisaum sind also in den seither vergangenen 3 Monaten verschwunden, die Lähmung hat sich funktionell und elektrisch weitgehend gebessert. Bei Fortsetzung energischer elektrischer Behandlung ist weitere Besserung zu erwarten. Bei der letzten Untersuchung am 20. 11. 29 hatte sich der gute Allgemeinzustand des Pat. weiter gebessert. Das Hb war auf 94% gestiegen. Die funktionelle und elektrische Untersuchung der Hände ergab gegenüber 1928 nur geringe Veränderungen. Lediglich die Streckung der Zeigefinger, der übrigen Finger und der Fingerspreizer waren ein wenig gebessert. Aller Wahrscheinlichkeit nach war mit keiner wesentlichen Besserung der Lähmung mehr zu rechnen, sodaß der damalige Befund als Dauerzustand zu werten war. Eine weitere elektrische Behandlung erschien daher nicht mehr aussichtsvoll. Pat. hatte sich übrigens im Laufe der Zeit an seine Lähmung gut angepaßt. Er aß ohne fremde Hilfe, zog sich an und aus; auch das Schreiben gelang ihm gut. Die frühere Teillähmung der Füße war ganz verschwunden; bei der Teillähmung der Hände zeigte sich die rechte Hand besser als die linke.

26. Der 28 j. Bleilöter B. war nach mannigfacher vorangehender Tätigkeit von April 22 bis Dezember 22 in einer Akku-Fabrik als Plattenschmierer und anschließend bis März 23 als Löter beschäftigt. Damals stand er angeblich wegen Bleikolik in ärztlicher Behandlung. Danach arbeitete er bis Januar 26 als Bauarbeiter in einem Gaswerk und dann wieder bis 17. 4. 26 als Bleilöter in einer Akku-Fabrik. Anfang April 26 litt Pat. an Koliken mit Obstipation, Schwindelanfällen, Mattigkeit und Kraftlosigkeit des linken Arms und Beins. Seit dieser Zeit ist er arbeitsunfähig. Der Geschlechtstrieb hatte seit April 26 merklich nachgelassen. Am 22. 7. 26 wurde der Pat. hier untersucht mit folgendem Ergebnis:

leichter Bleisaum, mäßige Anämie, wenig Tüpfelzellen. Im linken Arm und Bein bestand eine leichte Streckerschwäche.

Der weitere Verlauf entzieht sich leider unserer Kenntnis, da der Pat. seitdem nicht mehr von uns untersucht wurde. Weitere Nachforschungen waren ergebnislos. Interessant wäre auch die Frage, ob es sich um einen Linkshänder gehandelt hat.

Wir kommen jetzt zu einigen Fällen, wo die Lähmung sich nur auf die unteren Extremitäten erstreckte.

27. Der 64 j. Bleigießer K. hat zwar Bäcker gelernt, war aber seit 1896 als Bleigießer tätig. 1897 litt er 6 Wochen lang an Koliken mit Obstipation und Appetitlosigkeit. Danach war er angeblich stets gesund. Anfang Juli 1928 bekam er wieder Appetitlosigkeit, Obstipation und Händetremor. Gleichzeitig klagte er über Schmerzen im linken Oberschenkel beim Sitzen, im linken Knie und Schienbein beim Gehen. Pat. mußte hinken und hatte die Empfindung, daß das linke Bein schwächer wäre. Mitte Juli bekam er auch Magendrücken. Am 6. 7. 28 meldete er sich krank und kam in ärztliche Behandlung. Die Magenbeschwerden besserten sich schnell; die Schwäche im linken Bein jedoch blieb unverändert. Die Untersuchung am hiesigen Krankenhaus ergab: kein eigentliches Bleikolorit, geringe Anämie, keine Streckerschwäche an den Händen, lediglich mäßiger Tremor. An den Beinen zeigte sich eine deutliche Peroneusparese links. Strecken und Heben der äußeren Fußkante geschah links schlechter als rechts. Die Muskulatur des linken Beins war abgemagert, der Umfang des Oberschenkels links um 1 cm, des Unterschenkels um ½ cm schwächer als rechts. Patellar- und Achillessehnen-Reflexe waren beiderseits sehr lebhaft; es ließ sich beiderseits ein Patellar- und Fußklonus auslösen, links stärker als rechts. (Elektrisch wurde der Pat. leider nicht untersucht.)

Wir sehen also bei unserem Pat. nicht nur eine Schädigung des linken n. peroneus durch Blei, sondern auch weitere Schädigungen des Z.N.S., wie den Händetremor und die bis zum Klonus gesteigerte Reflexerregbarkeit. Gerade bei den Schädigungen des Nervensystems durch Blei, die sich ganz allmählich einstellen, fehlen, wie auch hier, die bekannten Frühsymptome nicht selten.

Pat. wurde vom 13. 8. bis 12. 9. 28 hier klinisch behandelt. Seine Peroneusparese links besserte sich auf elektrische und Massage-Therapie relativ schnell. Im Laufe der Beobachtung klagte der Pat. über Schmerzen, die vom linken Hüftgelenk zum Knie und bis in den Fußknöchel zogen. Der n. ischiadicus war schmerzhaft im Bereich des linken Oberschenkels (Lasègue jedoch negativ). Die Oberschenkelmuskulatur blieb gering atrophisch, während die Unterschenkelmuskulatur sich erholte. Bei der letzten Untersuchung Anfang 1929 war die Peroneusparese ausgeheilt, der elektrische Befund o. B. Seit Oktober 1928 befand sich der Pat. wohl und war wieder als Bleigießer tätig. Nur bei längerem Stehen

und Gehen klagte er über Schmerzen im linken Hüftgelenk, Knie und Fuß. Passive Bewegungen im linken Hüftgelenk sind bei der Abduktion gehemmt. Im linken Kniegelenk ist ein leichtes Knarren spürbar.

Es handelt sich bei diesen Beschwerden wohl um eine arthritis deformans, wie wir sie bei Bäckern häufig finden, die aber nicht mit Blei im Zusammenhang steht. Diese Erkrankung hat in ihren Anfängen schon vor Erwerb der Bleivergiftung am 15. 8. 28 bestanden und dies macht es auch verständlich, daß die Bleiwirkung an dem bereits in seiner Widerstandskraft geschwächten linken Bein angesetzt hat und damals zu einer Peroneusparese führte.

28. Der 54 j. Bleischmelzer F. arbeitete nach mannigfacher Tätigkeit als Landarbeiter, Soldat, Bohrer, Maschinenarbeiter und Bauarbeiter zum ersten Mal im November 1914 als Bleischmelzer. August 1915—18 tat er Militärdienst und von 1919—25 arbeitete er wieder als Schmelzer in Hüttenwerken stets am Ofen. Oktober 1926 bekam er kleine Geschwüre am linken Unterarm, die vom Arzt als „Bleigeschwüre" angesehen wurden. Er war 14 Tage erwerbsunfähig und arbeitete dann weiter. Januar 1927 litt Pat. an Leibschmerzen und Obstipation, ferner an Kopf- und Rückenschmerzen, er konnte die Arme nicht mehr recht heben, hatte Stiche in den Oberschenkeln und Knien, das Laufen war ihm erschwert, er fühlte sich matt und schlapp. Am 20. 1. 27 fiel er bei der Arbeit um. Vom 29. 1.—10. 3. 27 lag er in einem Krankenhaus, wo eine Bleivergiftung festgestellt wurde; damals bestand auch ein deutlicher Bleisaum. Pat. wurde als gebessert entlassen, hatte aber noch viel Gliederschmerzen. Mitte 1927 wurde der Pat. hier untersucht. Er klagte dabei über zeitweise Leibschmerzen, Neigungen zu Obstipation, ziehende Gliederschmerzen vom Kreuz bis in die Füße, besonders rechts. Das rechte Bein wäre schwach, „als wenn die Knochen kaputt" wären. Ferner klagte er über Gliederschwere der Arme, Schmerzen zwischen den Schulterblättern und in der linken Hand, wo das Gefühl oft unsicher sei, sodaß ihm unlängst ein Teller aus der Hand fiel. Er schlafe schlecht ein und der Schlaf sei sehr unruhig. Der Befund ergab Folgendes: eine mäßige Anämie, keine Tüpfelzellen, aber eine starke relative Lymphozytose. Es bestand keine Streckerschwäche der Handmuskeln, aber eine Hypalgesie der linken Hand. Das ganze rechte Bein war diffus paretisch, jedoch nicht völlig gelähmt; der Gang war hinkend. Es bestand am rechten Bein eine Abschwächung der Sensibilität für Berührung, Schmerz und Temperatur bis auf eine kleine Partie am Fußrücken, die dem Ausbreitungsgebiet des n. peroneus profundus ungefähr entspricht. Das Vibrationsgefühl an beiden Beinen war aufgehoben.

Bei diesem Pat. sehen wir also neben einer Peroneusparese des rechten Beines relativ seltene Sensibilitätsstörungen der linken Hand und des rechten Beins. Nach der Anamnese hat wahrscheinlich auch eine Streckerschwäche beider Hände bestanden, die sich aber völlig

zurückgebildet hat. Ueber den weiteren Verlauf dieses interessanten Falles wissen wir leider nichts.

29. Der 31 j. Plattenschmierer G. war auch zuerst in einer Reihe von anderen Berufen tätig: in der Landwirtschaft, Leder-, Lampen-Industrie etc. 1916 bis 18 war er beim Militär, erlitt eine Granatsplitterverletzung, durch die ihm das linke Fußgelenk versteift wurde. Mit Blei arbeitete er zum ersten Male 1925, wo er 3 Wochen lang Hochofenarbeiter in einer Zinkraffinerie war. Danach arbeitete er als Lagerarbeiter in der Starkstromabteilung der Kabelindustrie, anschließend als Erdarbeiter bei einer Rohrlegerfirma. Dann war er längere Zeit arbeitslos. 1922 lag Pat. wegen Rheuma in der rechten Schulter im Krankenhaus, sonst war er nie krank. Am 25. 11. 28 konnte Pat. plötzlich schlecht gehen infolge eines lahmen Gefühls im linken Bein. Er war seit 20. 11. 28 als Bleiplattenschmierer in einer Akku-Fabrik tätig. Am 26. 11. war er während der Arbeitszeit beschwerdefrei, auf dem Heimwege aber bekam er erneut ein lahmes Gefühl, „als ob die Hüfte ausgerenkt wäre", diesmal in beiden Beinen. Pat. hatte das Gefühl, als ob die Knie nach hinten durchbrechen wollten und mußte seine Füße mit Gewalt vorwärtsschieben. Gleichzeitig hatte er Schmerzen in den Gelenken der Beine. Der Arzt überwies ihn ins hiesige Krankenhaus. Pat. konnte sich nur mit Mühe die Treppen hinaufschleppen. Am 8. 12. 28 wurde er hier aufgenommen. Er klagte über allgemeine Mattigkeit, starke Schmerzen in beiden Hüft-, Knie- und Fußgelenken, Leibschmerzen und Händezittern. Die Untersuchung ergab: kein ausgesprochenes Bleikolorit, geringe Anämie, wenig Tüpfelzellen, jedoch Polychromasie und relative Lymphozytose. Ein ganz schmaler Bleisaum war zu sehen. Es fand sich ferner eine stark vermehrte Haematoporphyrin-Ausscheidung nach Garrod. Es bestand keine Streckerschwäche der Hände, aber ein leichter Händetremor. Pat. hatte ein Gefühl von Lähmung und Schwäche in den Beinen; er schob sie schwer vorwärts. Hüft-, Knie- und Fußgelenke waren bei Bewegungen schmerzhaft, äußerlich jedoch o. B. Sensibilität o. B.

Wir sehen also bei diesem Pat. Arthralgien und Paresen der unteren Extremitäten, die nach nur 5 tägiger Bleiarbeit auftraten. Nach Bettruhe verschwanden die Schmerzen und Lähmungsgefühle in den Beinen nach ca. 3 Wochen. Anfang Februar 1929 wurde Pat. als gebessert entlassen; der Gang war jetzt ungestört. Es bestand keine Anämie mehr. Es handelte sich also bei dem Pat. — entsprechend der kurzen Arbeitsdauer von 5 Tagen — um eine leichte Schädigung der Beinnerven.

Zum Schluß wollen wir noch auf 2 Fälle eingehen, die eigentlich den Rahmen der peripheren Bleineuritis überschreiten und in das Gebiet der centralen Schädigungen gehören, die wir aber wegen ihrer Seltenheit nicht übergehen dürfen.

30. Der 55 j. Bleischmelzer K. kam am 19. 5. 24 in ein Bleihüttenwerk als Schmelzer. Vom 27. 11. 25—4. 1. 26 war er arbeitsunfähig wegen Koliken. Am 26. 4. 26 bekam er seine zweite Bleivergiftung mit Kolorit, Saum, Anämie, Tüpfelzellen, Tremor der Hände und Zunge und Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit am rechten Bein. Pat. war erwerbsbeschränkt. Am 1. 7. 26 erlitt er einen schweren Rückfall und wurde in ein Krankenhaus aufgenommen. Der dortige Untersuchungsbefund ergab: Saum positiv, Kämatoporphyrin positiv und Koliken; Peroneusparese und Hypästhesie im Bereich des n. surae lateralis rechts. Pat. hatte seit Jan. 26 das Gefühl, als sei die rechte Seite gelähmt und ohne Kraft. Aus dem Krankenhaus wurde er als gebessert entlassen. Vom 10. 8.—26. 9. 26 arbeitete er wieder in der Bleihütte. Schon am 26. 9. 26 wurde er wieder als arbeitsunfähig ins Krankenhaus aufgenommen. Am 27. 12. 26 bekam er wieder einen Rückfall mit Koliken. Am 15. 1. 27 wurde ihm sein linksseitiger Schenkelbruch operiert. Da er noch deutliche Zeichen einer chronischen Bleivergiftung trug, wurde er ab 2. 2. 27 weiter behandelt. Seine alten Klagen über Schwäche in der rechten Körperhälfte verstärkten sich noch, zumal durch das Liegen nach der Operation eine Thrombose der rechten Wade auftrat. Am 28. 3. 27 bot er bei der Untersuchung eine motorische Schwäche und leichte Anästhesie im rechten Arm und Bein dar, ferner eine Parese im Ulnaris-Gebiet des rechten Arms, herunter bis zum 4. und 5. Finger, Schwindelanfälle und heftige Stuhlbeschwerden. Bei der letzten Untersuchung im August 1928 klagte Pat. über Mattigkeit, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Koliken, mitunter Neigung zu Obstipation und Schwäche im rechten Arm; auf seiner Innenseite sei das Gefühl „dof". Auch das rechte Bein versage manchmal. Pat. knicke dann in den Knien ein. Durch das lange Kranksein sei er „nervös und widerstandslos". Die Untersuchung ergab s. und k. negativ, keine Anämie und keine Tüpfelzellen mehr. Der rechte Mundwinkel hing ein wenig herab. Rechts war der Radiusperiost-Reflex, Achillessehnen- und Meyer'scher Grundgelenk-Reflex etwas stärker als links. Am rechten Arm war die Ulnarseite der Hand gefühllos, die Ulnarseite des Unterarms hypästhetisch, ohne scharfe Abgrenzung nach dem Oberarm zu. Es bestand weder eine Streckerschwäche, noch eine Atrophie oder Parese mehr.

Während die Frühsymptome sich allmählich verloren, blieben die Beschwerden seitens des Z.N.S. bestehen. Das ist nicht weiter verwunderlich, da erfahrungsgemäß Schädigungen der Nerven- und Hirnsubstanz oft jahrelang bestehen bleiben. Das Befallensein der rechten Körperhälfte entspricht sicher keiner peripheren, sondern einer zentralen Schädigung der kleinen Hirnarterien.

31. Der 27 j. Plattenschmierer Schw. arbeitete seit 1926 in diesem Beruf und machte Weihnachten 1926 bereits die erste Bleivergiftung mit Leib- und Kopfschmerzen durch. Am 25. 1. 29 erkrankte er mit Koliken, Erbrechen,

Obstipation, positivem Saum und Kolorit, geringer Anämie, Tüpfelzellen, Polychromasie und Hämotoporphyrinurie. Damals bestand keine Streckerschwäche; das Z.N.S. war o. B. Am 5. 6. 29 wurde er wieder arbeitsfähig. Am 8. 11. 29 wurde er wieder untersucht; er klagte noch über Kopfschmerzen und Druck im Kopf beim Treppensteigen. Der Befund ergab Folgendes: Keine Anämie, Lymphopenie von 15% (?), keine Tüpfelzellen, Saum und Kolorit negativ, keine Streckerschwäche, lediglich geringer feinschlägiger Tremor der Hände. Pat. sollte bleifreie Arbeit bei der Eisenbahn erhalten, aber der Bahnarzt wollte seine Einstellung nicht zugeben, weil der Achillessehnenreflex links fehlte. Pat. kam wieder hierher und klagte über Schwäche im linken Bein; manchmal knicke er mit dem linken Bein um. Außerdem sei das Gefühl im linken Bein herabgesetzt. Am 12. 9. 29 erfolgte seine Aufnahme ins hiesige Krankenhaus zur Klärung des Sachverhalts. Bei der Untersuchung fehlte der Patellarreflex links, der Achillesreflex ließ sich sehr schwer auslösen. Die Sensibilität war in beiden Beinen annähernd symmetrisch für alle Qualitäten herabgesetzt. Auf der Vorderseite beider Beine reichte die Herabsetzung des Gefühls von etwas unterhalb der Leistenbeuge bis zu den Zehen. Erhalten war das Gefühl lediglich auf der Innenseite des Ober- und Unterschenkels und auf der ganzen Fläche der Kniescheiben. Auf der Rückseite reichte die Herabsetzung des Gefühls an der Gesäßspalte bis zu den Sohlen. Die Sohlen selbst waren am stärksten anästhetisch. Auf beiden Waden war eine symmetrische Fläche, innerhalb deren das Gefühl vollkommen erhalten war. Beide Beine wurden nun leicht faradisiert und der Pat. bekam kurze Solbäder. Am 24. 11. betrugen die Lymphozyten bereits 25%. Rechts war der Umfang des Ober- und Unterschenkels 1 cm dünner als links. Am 30. 11. waren beide Patellarreflexe, links allerdings nur sehr schlecht, auszulösen, ebenso beide Achillesreflexe. Die Anästhesie war links ausgeprägter als rechts. Am 7. 10. 29 wurde der Pat. entlassen. Außer einer Herabsetzung des Gefühls in beiden Beinen, hatte er keine Beschwerden mehr.

Da es sich bei dem Pat. um einen annähernd symmetrischen Ausfall an beiden Beinen handelt, ist die periphere Schädigung eines einzelnen Nerven auszuschließen, vielmehr sind höchstwahrscheinlich die Rückenmarkssegmente L. 5, L. 3 und S. 1 geschädigt. Wir sehen hier also einen der sehr selten zu beobachtenden Spätschäden durch Blei. Auf der hiesigen Abteilung kamen während vieler Jahre an einem Material von ca. 3000 Bleikranken nur 2 Parallelfälle vor.

Am 30. 1. 30 wurde Pat. zum letzten Mal hier untersucht. Er war, da die Mittel zur Berufsumstellung nicht vorhanden waren, bis dahin arbeitslos. Er klagte jetzt über zeitweise Schmerzen im linken Knie und Schwäche in der linken Wade nach Anstrengungen. Außerdem habe er noch eine deutliche Gefühlsschwäche im linken Bein. Z. B. habe er vor kurzem ein Fußbad genommen, das für den linken Fuß angenehm, für

den rechten aber viel zu heiß war. Bei der Untersuchung läßt sich der Patellarreflex links nicht auslösen. Eine Unsicherheit der Beine ist angedeutet, rechts gleich links; subjektiv fühlt sich der Pat. rechts sicherer. Die Sensibilitätsstörung ist unverändert gegenüber dem letzten Befund. Tüpfelzellen lassen sich in geringer Menge nachweisen. Es sind also keine wesentlichen Veränderungen gegenüber dem Befund vom 12. 11. eingetreten. Allein der Achillesreflex links ist jetzt leichter auszulösen als damals. Eine weitere langsame Besserung steht zu erwarten.

Unter einer Zahl von über 3000 Bleikranken ist die Zahl von nur 41 Bleigelähmten = ca. 1,3% auffallend gering. Sie liegt noch weit unter der von T e l e k y genannten Zahl von 2,5—3% im Jahre 1909. Schon damals stellte T e l e k y fest, daß infolge der Krankenversicherung und Meldepflicht in Oesterreich sich die Arbeiter früher in den Krankenstand meldeten und es deswegen nicht so leicht zu den schweren Erscheinungen des Saturnismus, wie z. B. zur Bleilähmung komme. Hinzu kommt, daß auch die Prophylaxe, vor allem durch regelmäßige ärztliche Untersuchungen in den Betrieben besser geworden ist, sodaß die Bleilähmungen gegen früher prozentual erheblich abgenommen haben. Auf der anderen Seite gefährdet die heute viel häufigere Verwendung von Blei in den Betrieben die Arbeiter stärker und führt immerhin noch zu den schwersten Lähmungen, die nicht, wie K o e l s c h glaubte, völlig verschwunden sind.

Bemerkenswert ist der relativ hohe Prozentsatz von atypischen Lähmungen: 13 unter 41 = ca. 30% Davon entsprechen allein vier dem Typus A r a n - D u c h e n n e. Bei den übrigen sind die unteren Extremitäten entweder mitergriffen oder allein erkrankt. Die Pat. 26—29 hatten vor ihrer Bleiarbeit in einer Reihe von anderen Berufen, z. T. recht schwer gearbeitet, wobei sie ihre Beine wohl auch stark anstrengten: so war der eine Bleigießer vorher Bäcker gewesen; der Bleischmelzer F. hatte als Soldat gedient und als Landarbeiter gearbeitet. Hier könnte man im Sinne der E d i n g e r'schen Aufbrauchtheorie eine durch starke Beanspruchung geschaffene Disposition zur Lähmung annehmen. Die hohe Zahl der atypischen Lähmungen zeigt, daß alle Regeln, die von verschiedenen Autoren für die „typische" Lokalisation der Bleilähmungen aufgestellt wurden, nur bedingte Gültigkeit haben. So sind in dem einen Fall neben den Streckern auch die Beuger der Hände ergriffen; in einem anderen der m. tibialis ant., von dem man bisher annahm, daß er stets frei von Lähmung bliebe, entsprechend dem m. supinator am Vorderarm, der allerdings hier bei keinem Pat. mitbeteiligt war.

Was das Verhältnis von Funktionstüchtigkeit der Muskeln zu ihrer elektrischen Erregbarkeit angeht, so konnten wir in einer Reihe von Fällen feststellen, daß der elektrische Befund, galv. wie farad. weit besser war, als man es nach den Funktionsausfällen der be-

treffenden Muskeln hätte erwarten können. Daran sehen wir also, daß — bei entsprechender Therapie — die normale elektrische Erregbarkeit eher zurückkehrt als die normale Funktionstüchtigkeit des Muskels. Ob umgekehrt der Beginn der Nerv-Muskelerkrankung sich auch zuerst in einer abnormen Reaktion zeigt, ehe noch irgendwelche Lähmungserscheinungen da sind, — wie Erb es z. B. bei einem deltoideus fand — konnten wir nicht feststellen, da wir unsere Patienten erst auf der Höhe der bereits ausgebildeten Lähmung oder schon in einem Stadium der Besserung elektrisch zu untersuchen Gelegenheit hatten.

Bemerkenswert sind die z. T. doch beträchtlichen Sensibilitätsstörungen, die nicht nur im Bereich der gelähmten Extremitäten auftraten, und die wir besonders bei den Pat. mit den atypischen Lähmungen zahlreich fanden. Damit fällt der Glaubenssatz, daß das Bleigift nur die motorischen Nervenfasern erfaßt.

Auf eine Erscheinung, die wir bei einigen Patienten an den Streckersehnen des Handrückens und bei einem Patienten auch denen des Fußrückens feststellten, will ich noch kurz eingehen. Es handelt sich um eine Schwellung im Bereich der oberen Partie der Mittelhand, entsprechend den ossa metacarpalia 2—4, von hornartiger Konsistenz, selten mit knotigen Verdickungen. Die Strekkersehnen erscheinen verdickt, weiter von einander getrennt als normal und besitzen größere seitliche Beweglichkeit. Sie sind im allgemeinen schmerzlos, auf Druck und elektrischen Strom dagegen schmerzhaft. Die Anschwellungen treten gewöhnlich 1—2 Wochen nach Eintritt der Lähmung auf und nehmen langsam zu; mit dem Verschwinden der Lähmung gehen sie gewöhnlich zurück. Bekannt ist dieses Symptom seit Plater (1602), der es für Gicht hielt. Erst der Belgier Gubler wies an 12 Fällen nach, daß die Erscheinung nichts mit Gicht zu tun habe; er nannte sie „Tenosynitis hyperplastica" und sah darin eine Erkrankung der Sehnen und ihrer Scheiden. Später bewies er auch, daß es keine Bleifolge, sondern lediglich Folge der Extensorenlähmung sei, da er die Knoten auch bei Hemiplegien sah; Erb und Nicaisi fanden sie auch bei traumatischer Radialislähmung. Französische Autoren, ebenso wie Remak, Erb und Bernhardt sehen die Ursache in trophischen Störungen an den Sehnenscheiden durch Lähmung der vasomotorischen und trophischen Nerven.

Hinweisen möchte ich auch auf das Verhalten des Geschlechtstriebes bei einigen Patienten. Bei 3 Patienten in höherem Alter mit Streckerschwäche und anderen Kardinalsymptomen einer chronischen Bleivergiftung war der Geschlechtstrieb völlig erloschen, bei 2 weiteren erheblich geschwächt. Die 35 j. Spritzerin H. W. schließlich hatte über ein Dreivierteljahr lang keine Regel.

Daß wir im Blutbild die bekannten Veränderungen der roten Blutkörperchen in Form der basophil gekörnten Erytrozyten, im Auftreten von Polychromasie finden, erscheint selbstverständlich. Auffällig ist aber bei einigen schweren Vergiftungsfällen im Beginn eine Lymphopenie, die bald in eine relative Lymphozytose überzugehen pflegt, ähnlch wie wir es bei einigen Infektionskrankheiten kennen.

Wenn sich in der Tabelle der 41 Lähmungen in den meisten Fällen die Zahlen finden, welche die dynamometrische Messung der rohen Kraft der Hände ergab, so muß man sie mit der nötigen Vorsicht werten, die Untersuchungsmethoden gegenüber am Platze ist, die dem freien Willen des betreffenden Patienten unterworfen sind.

Meiner Arbeit möchte ich zum Schlusse noch ein paar Worte über Prognose und Therapie anfügen. Auch an unserem Krankenmaterial zeigt sich wieder, daß die Bleilähmung heilbar ist, wie schon Sahli sagte. Von allen 41 Fällen blieben nur 2 stationär, während bei allen anderen weitgehende Besserung, bis zur völligen Heilung, erzielt wurde. Allerdings sind hierzu bestimmte Voraussetzungen unerläßlich: an 1. Stelle die Entfernung und möglichst auch die dauernde Fernhaltung aus dem Bleibetrieb; denn sonst droht die Gefahr des gewöhnlich viel schwereren Rezidivs, daß wir auch bei mehreren Pat. beobachten konnten. Der bleivergiftete Organismus mit seinem bereits geschädigten Nervensystem erliegt dem Bleigift viel schneller und in viel stärkerem Maße zum zweiten Male; eine erworbene Immunität gegen Blei gibt es nicht. — Nun ist die Frage der dauernden Entfernung aus dem Bleibetrieb von wichtiger sozialer Bedeutung, denn sie heißt praktisch meist Berufswechsel bezw. Arbeitslosigkeit für den betreffenden Pat. Daher warnte auch Teleky schon vor einem überstürzten Rat im Berufswechsel, besonders bei älteren Pat., die sich kaum noch auf eine andere Tätigkeit umstellen können. Wenn diese Arbeiter gar noch andere Zeichen einer schweren chronischen Bleischädigung, wie z. B. der Bleischrumpfniere, zeigen, die dann meist im Vordergrund ihrer Beschwerden stehen, so soll man sie, wenn sie dazu noch einigermaßen fähig sind, in ihrem alten Beruf weiterarbeiten lassen. Wie die Erfahrung lehrt, tritt meist keine Verschlimmerung der Lähmung auf und auch die Schrumpfniere nimmt ihren gewöhnlichen chronischen Verlauf.

Was nun die Therapie der chronischen Bleilähmung angeht, so besteht sie im Wesentlichen aus 2 Faktoren: der elektrischen Behandlung mit galv. und farad. Strom, im Gegensatz zu Eulenburg und anderen Autoren, die den galv. Strom für ungeeignet zur Behandlung hielten. Hinzu kommt die Diättherapie, welche in neuerer Zeit von den Amerikanern empfohlen wurde, jedoch bei uns noch nicht mit Erfolg angewandt wurde.

Die elektrische Therapie verlangt Geduld in allen Fällen, wo die Besserung zunächst gering ist; gerade durch regelmäßiges Elektrisieren 3—5 mal wöchentlich läßt sich in den meisten Fällen auch nach Monaten noch eine allmähliche erhebliche Besserung erzielen. Die durchschnittliche Behandlungsdauer mit dem elektrischen Strom erstreckt sich auf 6—12 Monate, jedoch kann die Behandlung je nach der Schwere der Lähmung auch weit über 1 Jahr hinaus dauern. Zur Unterstützung der Therapie bewähren sich Massage und Heißluftbäder.

Die Diät richte sich nach den Gesichtspunkten des Kalkstoffwechsels. Kalkreiche Diät diene zur Speicherung des Bleis in den Depots, kalkarme Diät fördere die Ausschwemmung ins Blut und damit die Ausscheidung durch Darm und Niere. So lange also akute Erscheinungen wie Koliken bestehen, müsse kalkreiche Diät (viel Milche, Gemüse, Obst etc. verabreicht werden, um das Blei in den Depots zurückzuhalten. Sind dann die akuten Erscheinungen abgeklungen, so könne man vorsichtig durch kalkarme Diät zur „Entbleiung" (T e l e k y) schreiten und so den Bleistrom im Blut verstärken. Das ist aber nur vorübergehend möglich, da sonst die Gefahr des Rezidivs besteht. Eine völlige „Entbleiung" des Körpers ist nicht möglich. Das auch heute noch viel benutzte Jod-Kali ist nur in der kalkarmen Periode zur Beförderung der Ausscheidung zu verwenden. Im übrigen gelten für die chronische Bleivergiftung mit ihren oft schweren Blutveränderungen die Grundsätze der allgemeinen Therapie.

Literaturverzeichnis.

1. Baader: Gewerbekrankheiten. 1930.
2. Benthaus, Alfons: Ausgang und Prognose der Bleilähmung. Jena 1911.
3. Bernhardt, M.: Zur Pathologie der Radialis-Paralysen. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 4, 8.
4. Callmann, Julius: Ist die Bleilähmung eine zentrale oder periphere Krankheit? Berlin 1886.
5. Cassirer: Neuritis, Polyneuritis. In Dtsch. Klinik VI.
6. Eichhorst: Ueber Bleilähmung. Virchowarchiv Bd. 120. 1890.
7. Erb: Zur Pathologie und patholog. Anatomie peripherer Paralysen. Bd. 4, 5, Archiv. f. klin. Medizin.
   — Ueber gewisse Formen der neurotischen Atrophie. Berl. klin. Ws. 1884.
8. Eulenburg: Beiträge zur Galvanopathologie und Therapie der Lähmungen. Berl. klin. Es. 1868.
9. Fabian, S.: Zur Kasuistik der Bleilähmungen. Berlin 1879.
10. Friedländer, C.: Anatomische Untersuchungen eines Falles von Bleilähmung nebst Begründung der myopathischen Natur dieser Affektion. Berlin 1879.
11. Goetze, R.: Die Bleivergiftung, die Unzulänglichkeit der anatomischen Untersuchung des Nervensystems und die Notwendigkeit einer chem. Analyse des Nervenstoffwechsels und der Nervensubstanz in Verhdg. d. phys. med. Ges. in Würzburg 1891/92.
12. Leichtentritt: Beiträge zur Pathologie der Bleilähmungen. Berlin 1887.
13. Le Meigneu: Etude sur les formes cliniques de la paralysie saturnine généralisée. Paris 1888.
14. Lewin, Carl: Die Klinik der Bleivergiftung als Grundlage ihrer Begutachtung. Berlin 1929.
15. Litzner und Weyrauch: Im Arch. f. Gerwerbepath. und -hygiene 1932.
16. Merklen und Guiard: Paralysie saturnine à typ parciel. Aran-Duchenne arch. de neurologie, Paris 1904.
17. v. Monakow: Zur pathol. Anatomie der Bleilähmung und der saturninen Encephalopathie. Arch. f. Psychiatrie 1880.
18. Oppenheim: Anatomie der Bleilähmung im Archiv f. Psychiatrie 1885.
   — Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1923.
19. Ortloff: Zur Pathogenese der Bleilähmung mit besonderer Berücksichtigung der einseitigen Formen der Tenosynitis hyperplastica. Jena 1919.
20. Schultze, Fr.: Ueber Bleilähmung. Arch. f. Psychiatrie. 1886.
21. Teleky: In dtsch. Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1909. Im Handbuch der sozialen Hygiene Band II 1926.
22) Weill, G.: Zur Frage von der Lokalisation der Bleilähmung. Straßburg 1892.
23. Windscheidt: Kann eine Bleilähmung durch einen Unfall ausgelöst werden? Aerztl. Sachverst.Ztg. 1909.
24. Tanquerel des Planches: Traité sur les maladies de plomb. Paris 1839.